

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**В.Н. Шиленок, Э.Я.Зельдин, В.Б.Богданович, С.А.Жулев**

## **ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ**

**КУРС ЛЕКЦИЙ ДЛЯ СТУДЕНТОВ IV КУРСА  
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ  
(ВТОРОЕ ИЗДАНИЕ)**

Библиотека ВГМУ



**ВИТЕБСК  
Издательство ВГМУ  
2001**

617-089(042.3/4)  
Ф 12

УДК 616-089(042.3/4)  
ББК 54.5я7  
Ш 58

**Рецензент:** заведующий кафедрой госпитальной хирургии Витебского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки БССР, доктор медицинских наук, профессор М.Г.Сачек.

**В.Н.Шиленок, Э.Я.Зельдин, В.Б.Богданович, С.А.Жулев.**  
**Ш 58** **Факультетская хирургия: Курс лекций.** - Под редакцией доктора медицинских наук профессора В.Н.Шиленка. - 2-е издание, переработанное и дополненное. - Витебск, издательство ВГМУ, 2001. - 168 с.

Курс лекций по факультетской хирургии составлен в соответствии с типовой программой по хирургическим болезням, утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 1997 г. В лекциях рассматриваются наиболее часто встречаемые вопросы частной хирургии и предназначены для студентов 4 курсов лечебно-профилактического факультета медицинских вузов.

Утвержден и рекомендован к печати Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета 16 июня 1998 г., протокол № 6.

Пр. 2010 г.

297886

Витебский государственный  
медицинский университет  
Витебск

УДК 616-089(042.3/4)  
ББК 54.5я7

С. В.Н.Шиленок, Э.Я.Зельдин,  
В.Б.Богданович, С.А.Жулев, 2001  
© Издательство Витебского государственного медицинского  
университета, 2001

## ВВЕДЕНИЕ

Первое издание лекций по факультетской хирургии было выполнено в виде конспектов и предназначалось для студентов IV курса. В нем были приведены данные из самых популярных учебников и монографий, наши клинические наблюдения. Проявленный интерес со стороны старшекурсников и интернов к нашей работе уже через год привел к «самиздату».

Предлагаемое читателю второе издание расширено и дополнено новыми достижениями хирургии. Вместе с тем, мы пока не ставили задачу превратить курс лекций в справочное пособие или учебник, потому что руководствовались программой и учебным планом по хирургическим болезням. По этой же причине некоторые разделы частной хирургии, изучаемые на пятом курсе, не вошли в сборник лекций.

Кроме новых данных, полученных за последние годы, мы в тексты лекций по каждой читаемой теме включена последняя международная классификация (МКБ 10). Обычно она приводится на первых страницах каждой лекции.

Надеемся, что небольшое увеличение текста не осложнит работу студента над лекцией, и он сможет ознакомиться с ней за короткий срок перед чтением лекции, что позволит нам приблизиться к проблемным лекциям.

Мы будем признательны за критические замечания и пожелания.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа секретирует регуляторы всех видов обмена веществ - гормоны трийодтиронин ( $T_3$ ) и тироксин ( $T_4$ ), а также кальцитонин и катакальцин, эндокринные регуляторы обмена  $Ca^{2+}$ .

Зачаток щитовидной железы в виде выпячивания глотки между первой и второй парами глоточных карманов (у корня языка) возникает на 3-4-й нед. внутриутробного развития. Эпителиальный зачаток железы растет вентральнее хрящей гортани и к 7-й нед. достигает места окончательной локализации, формируя две доли и перешеек. Вес щитовидной железы 15-30 г.

Зачаток железы сначала связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее - *foramen coecum*). Нормально этот тяж дегенерирует. При неполной дегенерации эпителиального тяжа по его протяжению могут возникать шейные кисты.

Наиболее близкий к телу железы остаток тяжа - пирамидальная доля. Две боковые и перешеечная доли составляют основную массу ткани щитовидной железы.

### Кровоснабжение щитовидной железы

Артериальное кровоснабжение.

а) Верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий) снабжают верхние полюсы долей железы.

б) Нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов (ветвей подключичных артерий) и снабжают нижние полюса железы.

в) Непарная артерия щитовидной железы, встречающаяся в 12% случаев, берет начало от дуги аорты. Её ветви принимают участие в кровоснабжении перешейка щитовидной железы. Венозный отток осуществляется через:

- парные верхние щитовидные вены, которые проходят вдоль одноименных артерий и впадают во внутренние яремные вены;
- средние вены щитовидной железы (вены Кохера), которые отходят от боковых поверхностей долей и также впадают во внутренние яремные вены;
- нижние щитовидные вены, впадающие либо непосредственно во внутренние яремные, либо в безымянную вены.

Лимфатический отток от щитовидной железы происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи.

Вовлечение лимфатических узлов пищеводно-трахеальной борозды при метастазировании опухолей щитовидной железы способствует распро-



странению опухоли на подлежащие возвратный гортанный нерв, трахею и пищевод.

### **Иннервация гортани**

#### **1. Возвратный гортанный нерв**

Возвратные гортанные нервы отходят от блуждающих нервов и проходят в пищеводно-трахеальной борозде, прилегая к заднемедиальной поверхности щитовидной железы.

С правой стороны нерв огибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию у задней поверхности нижней доли щитовидной железы.

Слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, огибает её и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду.

Возвратный нерв имеет наружную ветвь, обеспечивающую сенсорную иннервацию гортани, и внутреннюю ветвь, идущую к мышцам глотки.

Повреждение возвратного гортанного нерва, с развитием паралича гортанных мышц и нарушением фонации, чаще всего происходит либо там, где он пересекает нижнюю щитовидную артерию, либо там, где он прободает мембрану между перстневидным и щитовидным хрящами. Повреждение нерва во время операции, требующей удаления доли железы, можно предупредить, предварительно выделив его.

#### **1. Верхний гортанный нерв** интимно переплетен с ветвями верхней щитовидной артерии и дает сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань и моторную ветвь к перстневидно-щитовидной мышце.

### **Гормоны**

*Йодсодержащие гормоны -  $T_4$  и  $T_3$  - образуются в составе тиреоглобулина при йодировании тирозина.*

1) Транспорт в крови. Не более 0,05%  $T_4$  циркулирует в крови в свободной форме, практически весь тироксин находится в связанной с белками плазмы форме. Главный транспортный белок - тироксинсвязывающий глобулин (связывает 80%  $T_4$ ), на долю тироксинсвязывающего преальбумина, а также альбумина приходится 20%  $T_4$ .

2) Время циркуляции в крови (время полу жизни)  $T_4$  около 8 дней, при гипертиреозидизме - 3-4 дня, при гипотиреозидизме - до 10 дней.

3) L-форма тироксина физиологически примерно вдвое активнее рацемической (DL-тироксин), D-форма гормональной активности не имеет.

4) Дейодирование наружного кольца тироксина, частично происходящее в щитовидной железе, осуществляется преимущественно в печени и приводит к образованию  $T_3$ .

5) Дейодирование внутреннего кольца тироксина происходит в щитовидной железе, преимущественно в печени и частично в почке, в результате образуется т.н. реверсивный (обратный)  $T_3$  (3,3', 5'-трийодтиронин,  $rT_3$  [от англ. reverse]), имеющий незначительную физиологическую активность.

### **Методы исследования при узловых образованиях щитовидной железы**

#### **A. Дооперационные.**

##### Основные:

- УЗИ щитовидной железы
- Тонкоигольная пункционная биопсия
- Определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ

##### Дополнительные:

- Определение титра антитиреоидных антител
- Радиоизотопное сканирование
- Rg грудной клетки с контрастированием пищевода барием (при явлениях дисфагии).
- Компьютерная томография и магнитно-ядерный резонанс [по показаниям (выполняются редко)]

#### **B. Интраоперационные (по показаниям):**

- Интраоперационное УЗИ щитовидной железы
- Срочное гистологическое и цитологическое исследования ткани опухоли щитовидной железы (при подозрении на аденокарциному щитовидной железы)

#### **B. Послеоперационные:**

##### Основные:

Гистологическое исследование ткани щитовидной железы.

##### Дополнительные:

Иммуногистохимическое исследование ткани опухоли (определение опухолевых маркеров).

### **Классификация**

#### **Врожденные аномалии щитовидной железы:**

- а) аплазия и гипоплазия,
- б) эктопии ткани щитовидной железы,
- в) незаращение язычно-щитовидного протока.

#### **Эндемический зоб:**

- а) по степени увеличения щитовидной железы (I,II,III);
- б) по форме (диффузный, смешанный, узловой);

в) по функциональным проявлениям (эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный, гипертиреоидный узловой зоб с выраженными явлениями тиреотоксикоза, выделяется в особую форму - токсическая аденома щитовидной железы (автономная аденома).

**Спорадический зоб** (как и эндемический) различается по степени, форме, функциональным проявлениям.

**Диффузный токсический зоб различают**

- а) по тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая форма);
- б) по степени увеличения щитовидной железы.

**Гипотиреоз или микседема (легкой, средней тяжести формы).**

**Воспалительные заболевания щитовидной железы:**

- а) острый тиреоидит (струмит) негнойный и гнойный;
- б) подострый тиреоидит (струмит);
- в) хронический тиреоидит (фиброзный тиреоидит Риделя, аутоиммунный тиреоидит Хасимото);
- г) редкие воспалительные (туберкулез, сифилис и др.) и паразитарные (актиномикоз, эхинококк и др.) заболевания.

**Повреждения (открытые и закрытые).**

**Злокачественные опухоли** (рак, саркома, метастазирующие аденомы, зоб Лангганса).

Под термином "узел" в клинической практике подразумевается образование в щитовидной железе любого размера, имеющее капсулу, определяемое пальпаторно, либо при помощи любого визуализирующего исследования и диаметром более 10 мм.

Различают следующие морфологические формы узловых образований щитовидной железы: узловой коллоидный пролиферирующий зоб, доброкачественные опухоли, злокачественные опухоли.

**Узловые формы заболеваний щитовидной железы  
(классификация ВОЗ, 1988 г)**

**I. Узловой коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб**

**II. Опухоли:**

**1. Эпителиальные опухоли**

**А. Доброкачественные: фолликулярная аденома**

**Б. Злокачественные:**

- фолликулярный рак
- папиллярный рак
- медулярный рак
- 1. недифференцированный (анapластический) рак
- прочие

**2. Непителиальные опухоли**

А. Доброкачественные

Б. Злокачественные

- смешанные опухоли
- вторичные опухоли
- неклассифицированные опухоли
- опухолеподобные поражения.

Величина пальпируемого узла в щитовидной железе, как правило, превышает 1,0 см.

### **Основная терминология по И.И.Делову**

**Диффузный зоб** - диффузное увеличение щитовидной железы [щитовидная железа имеет более 18 мл (у женщин) и более 25 мл (у мужчин)].

**Узловой зоб** (клинический термин) - собирательное клиническое понятие, объединяющее все образования щитовидной железы, имеющие различные морфологические характеристики.

**Эндемический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежит абсолютный или относительный дефицит йода, приводящий к нарушению тиреоидного гормоногенеза и пролиферации тиреоцитов.

**Спорадический узловой зоб** - узловой зоб, в основе патогенеза которого лежат врожденные (генетические) или приобретенные дефекты образования и секреции тиреоидных гормонов, приводящие к пролиферации тиреоцитов.

**Узловой зоб** (морфологический термин) - спорадический или эндемический коллоидный пролиферирующий зоб в виде инкапсулированного узла.

**Солитарный узел** - единственное инкапсулированное образование в щитовидной железе.

**Многоузловой зоб** - множественные инкапсулированные образования в щитовидной железе, не спаянные между собой.

**Конгломератный узловой зоб** - несколько инкапсулированных узлов в щитовидной железе, интимно спаянные друг с другом и формирующие конгломерат.

**Истинная киста** - инкапсулированная жидкость, содержащая полость.

**Кистозная дегенерация узла** - узел имеет обширный кистозный компонент, наряду с тканевым.

**Диффузно-узловой (или смешанный) зоб** - узлы (узел) диффузного увеличения щитовидной железы.

**Опухоли щитовидной железы:** аденома - доброкачественная поликлональная хорошо инкапсулированная опухоль, аденокарцинома - злокачественная моноклональная опухоль.

**Гиперплазия** - увеличение числа клеток, **гипертрофия** - увеличение размеров клеток.

**Псевдоузел при хроническом аутоиммунном тиреоидите** - локальная гипертрофия отдельных долек щитовидной железы, имитирующая узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита (отличие от истинного узла - отсутствие капсулы).

**Истинный узел на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита** - инкапсулированный узел (морфологически - узловой коллоидный зоб), на фоне АИТа.

**А-клетки** - тиреоциты (синоним: клетки фолликулярного эпителия щитовидной железы), синтезирующие тиреоидные гормоны.

**В-клетки** - измененные А-клетки (синонимы: клетки Гюртля-Ашкенази, клетки Ашкенази, онкоциты, оксифильные клетки). Отсутствуют в нормальной ткани щитовидной железы и появляются при некоторых заболеваниях.

**С-клетки** - клетки, синтезирующие кальцитонин (синонимы: парафолликулярные клетки, К-клетки).

#### М К Б 10

	<b>БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (E00-E07)</b>
E00	<i>Синдром врожденной йодной недостаточности</i>
E00.0	Синдром врожденной йодной недостаточности, неврологическая форма
E00.1	Синдром врожденной йодной недостаточности, микседематозная форма
E00.2	Синдром врожденной йодной недостаточности, смешанная форма
E00.9	Синдром врожденной йодной недостаточности неуточненный
E01	<i>Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния</i>
E01.0	Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью
E01.1	Многоузловой (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью
E01.2	Зоб (эндемический), связанный с йодной недостаточностью, неуточненный
E01.8	Другие болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, и сходные состояния
E02	<i>Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности</i>

E03	<b>Другие формы гипотиреоза</b>
E03.0	Врожденный гипотиреоз с диффузным зобом
E03.1	Врожденный гипотиреоз без зоба
E03.2	Гипотиреоз, вызванный медикаментами и другими экзогенными веществами
E03.3	Постинфекционный гипотиреоз
E03.4	Атрофия щитовидной железы (приобретенная)
E03.5	Микседематозная кома
E03.8	Другие уточненные гипотиреозы
E03.9	Гипотиреоз неуточненный
E04	<b>Другие формы нетоксического зоба</b>
E04.0	Нетоксический диффузный зоб
E04.1	Нетоксический одноузловой зоб
E04.2	Нетоксический многоузловой зоб
E04.8	Другие уточненные формы нетоксического зоба
E04.9	Нетоксический зоб неуточненный
E05	<b>Тиреотоксикоз [гипертиреоз]</b>
E05.0	Тиреотоксикоз с диффузным зобом
E05.1	Тиреотоксикоз с токсическим одноузловым зобом
E05.2	Тиреотоксикоз с токсическим многоузловым зобом
E05.3	Тиреотоксикоз с эктопией тиреоидной ткани
E05.4	Тиреотоксикоз искусственный
E05.5	Тиреотоксический криз или кома
E05.8	Другие формы тиреотоксикоза
E05.9	Тиреотоксикоз неуточненный
E06	<b>Тиреоидит</b>
E06.0	Острый тиреоидит
E06.1	Подострый тиреоидит
E06.2	Хронический тиреоидит с преходящим тиреотоксикозом
E06.3	Аутоиммунный тиреоидит
E06.4	Медикаментозный тиреоидит
E06.5	Другой хронический тиреоидит
E06.9	Тиреоидит неуточненный
E07	<b>Другие болезни щитовидной железы</b>
E07.0	Гиперсекреция кальцитонина
E07.1	Дисгормональный зоб
E07.8	Другие уточненные болезни щитовидной железы
E07.9	Болезнь щитовидной железы неуточненная

## Диффузный, токсический зоб (ДТЗ).

Базедов зоб. Болезнь Грейвса.

а) *Патогенез.* Аутоиммунное заболевание, при котором анормальный IgG (тиреод-стимулирующий Ig) связывается с рецепторами ТТГ на фолликулярных клетках щитовидной железы, что приводит к диффузному увеличению железы и стимуляции выработки тиреоидных гормонов. ДТЗ чаще встречается среди женщин в возрасте от 20 до 50 лет.

Антитела к тиреоидным антигенам - это преимущественно иммуноглобулины класса G. В сыворотке крови различными методами определяют, антитела к тиреоглобулину (АтТГ), антитела к микросомальному антигену (АтМа), антитела к рецептору ТТГ (могут быть тиреостимулирующие, так и тиреоблокирующие).

Антитела к тиреоглобулину и к микросомальному антигену

АтТГ и АтМа рассматривают как маркер аутоиммунного процесса в щитовидной железе. Высокий титр этих антител характерен для аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба, причем чаще и в более высоком титре обнаруживают Ат-Ма.

Следует учитывать, что с одной стороны, низкий титр данных антител или их отсутствие не исключают аутоиммунное заболевание щитовидной железы, а с другой стороны, повышенный титр АтТГ и АтМа может быть выявлен у 5-20% здоровых людей, не имеющих никакой тиреоидной патологии. Исходя из этого, значение титра этих антител нужно оценивать только в комплексе с данными других методов исследования щитовидной железы.

Снижение или возрастание титра антител вышеуказанных групп при лечении узловых заболеваний щитовидной железы не имеют существенного значения и изолированно не могут быть ключевым фактором для изменения (отмены) терапии.

Антитела к рецептору ТТГ

Тиреостимулирующие антитела являются главным патогенетическим фактором диффузного токсического зоба. Снижение их уровня в процессе тиреостатической терапии, наряду со снижением титров АтТГ и АтМа, рассматривают как благоприятный прогностический признак. Повышенный титр тиреоблокирующих антител характерен для хронического аутоиммунного тиреоидита. АтТГ и АтМа также выявляются при этих заболеваниях, но их титры не имеют закономерной связи с клинической картиной и течением болезни. Так в процессе консервативного лечения и после операции по поводу хронического аутоиммунного тиреоидита, количество

данных антител обычно снижается, но возможно и обнаружение постоянно высокого их титра.

Таким образом, в оценке терапии и мониторинге аутоиммунных заболеваний щитовидной железы ведущую роль играют антитела к рецептору ТТГ (тиреоблокирующие и тиреостимулирующие). Повышение титров данных антител у больных с эутиреоидным узловым (многоузловым) зобом не является характерным.

*б) Клинические проявления.*

Изменения метаболизма.

- Наблюдают повышение основного обмена и уменьшение массы тела, несмотря на хороший аппетит и достаточный прием пищи; потливость и непереносимость жары (повышено теплообразование).
- Воздействие на ЦНС. Эмоциональная лабильность, раздражительность, бессонница, нервозность, утомляемость, мелкий частый тремор.
- Сердечно-сосудистая система: увеличение ЧСС, часто возникает синусовая тахикардия (120/мин и более), тенденция к повышению систолического АД и к снижению диастолического АД (большое пульсовое давление), нередко встречаются аритмии (например, фибрилляция предсердий, экстрасистолы).
- Нарушения функции ЖКТ: запоры или диарея.
- Офтальмопатия. Мукоидная и клеточная инфильтрация глазодвигательных мышц вызывает выпячивание глаза - экзофтальм. Отмечают конъюнктивит, слезотечение, двоение в глазах.
- Изменения кожи и волос. Кожа теплая и влажная. Вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышенного потоотделения. Характерны тонкие, шелковистые волосы.
- Тиреотоксический криз - внезапное обострение признаков и симптомов тиреотоксикоза. Его провоцируют интеркуррентные заболевания, травмы, операции или роды, другие стрессоры. При этом наблюдаются выраженной гипертермия до 41<sup>0</sup>С и выше, тахикардия и возбуждение с переходом в ступор, кому и сосудистый коллапс.

Летальность составляет 50-75%.

*в) Диагностика*

Диагноз ДТЗ не вызывает сомнений в случае повышения уровня Т4 и Т3 в сыворотке крови и увеличении поглощения Т3 нонообменными смолами. Уровень ТТГ сыворотки низкий.

*г) Лекарственная терапия.* Предпочтительно медикаментозное лечение, поскольку болезнь имеет тенденцию к спонтанной ремиссии через 1-2 года у взрослых и 3-6 мес. у детей.

В отечественной практике, из-за имеющегося риска развития злокачественных опухолей щитовидной железы или генетических нарушений по-



сле лечения радиоактивным йодом, этот вид лечения не рекомендуют назначать лицам моложе 40 лет. Он также противопоказан при незначительных размерах зоба, особенно при загрудинном его расположении, сопутствующей язвенной болезни, заболеваниях почек и крови.

Антитиреоидные препараты эффективны в 50% случаев, особенно при начальных формах тиреотоксикоза и малых размерах зоба.

(а) Эти лекарства действуют на различные стадии метаболизма йода.

- Пропилтиоурацил и метимазол (метилтиоурацил и мерказолил) ингибируют окисление йода, тем самым снижая синтез тиреоидных гормонов. Пропилтиоурацил также уменьшает превращение  $T_4$  в  $T_3$ .
- К антитиреоидным препаратам также относят перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в щитовидную железу.
- Йод в больших дозах подавляет секрецию тиреоидных гормонов путем ингибирования протеолиза. Однако этот эффект непродолжителен: через 10-14 дней восстанавливается исходный уровень секреции тиреоидных гормонов.
- Адренергические проявления гипертиреоза (например, потливость, тахикардию, тремор) уменьшают, применяя бета-адреноблокатор пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал).
- В комплексном лечении диффузного токсического зоба используют и кортикостероиды, компенсирующие относительную надпочечниковую недостаточность, воздействующие на метаболизм тиреоидных гормонов и оказывающие иммунодепрессивное действие.

(б) Неудобство консервативного лечения состоит в необходимости длительного приема лекарств, поскольку при их отмене тиреотоксикоз часто рецидивирует. Длительная ремиссия наступает менее чем у 50% больных.

(в) Возможны проявления токсического действия лекарств (лихорадка, кожная сыпь, боли в суставах, агранулоцитоз, волчаночный синдром), что требует отмены препарата. Они проникают через плаценту и выделяются с молоком.

д) *Хирургическое лечение.* Операция выбора при ДТЗ - двусторонняя субтотальная резекция щитовидной железы (тиреоидэктомия).

1) *Показания*

(а) Безуспешность медикаментозной терапии (не достигнута ремиссия в течение 1 года лечения у взрослого или 3 мес. у ребенка). Также в случае, если больной не согласен принимать или у него аллергическая реакция на антитиреоидные препараты.

(б) Лечение радиоактивным йодом противопоказано (у женщин детородного возраста в связи с возможным тератогенным или канцерогенным эффектом радиоактивного йода).

(в) В отличие от США, в СНГ хирургическое лечение гипертиреоза применяют достаточно широко. В частности, из-за онкологической настороженности, операции показаны больным с узловым или диффузным токсическим зобом, а также в случае диффузного токсического зоба, не излеченного антитиреоидными препаратами в течение 4-6 мес. Что касается злокачественных новообразований щитовидной железы, то их частота со времени чернобыльской катастрофы значительно возросла: опухоли обнаруживают у 8-10% больных, перенесших операцию на щитовидной железе.

## 2) Методы проведения тиреоидэктомии

### а) Метод Кохера.

Особенность операции Кохера состоит в том, что иссечение щитовидной железы проводят после перевязки верхних и нижних щитовидных артерий экстракапсулярно.

Недостатком метода считают более часто возникающую паратиреоидную недостаточность и парез *p.reccurens*.

б) Метод О.В.Николаева (субтотальная, субфасциальная резекция щитовидной железы).

Особенности. Зона вмешательства ограничена висцеральным листком *f.endocervicalis*. В ходе операции основные артерии железы не перевязывают, а лигируют лишь их ветви, связанные с фасцией и веточки сосудов в культе щитовидной железы. Считается, что при этом меньший риск повреждения возвратных гортанных и паращитовидных желез.

Недостаток. Способ Николаева иррационален в случае нераспознанной во время операции злокачественной опухоли щитовидной железы, поскольку он недостаточно радикален.

### Осложнения тиреоидэктомии.

(а) Воздушная эмболия.

(б) Тиреотоксический криз. Лечение проводят большими дозами стероидных препаратов. Наиболее эффективно параллельно с кортикостероидной терапией применение средств, связывающих свободный тироксин (плазма, альбумин, гемодез, овомин). Эстрогены также увеличивают тироксинсвязывающую способность белков. В тяжелых случаях - плазмаферез (В.Н.Шиленок).

(в) Кровотечение обусловлено богатым кровоснабжением железы, ломкостью сосудов.

- Послеоперационное кровотечение может вызвать асфиксию за счет сдавления трахеи гематомой и отека гортани.

- Лечение: ревизия раны, удаление гематомы и остановка кровотечения.

(г) Гипопаратиреоз. Обычно его проявления возникают через 24 часа после операции. Временный (преходящий) гипопаратиреоз после операции на щее возникает не так редко и может быть обусловлен ишемическим повреждением паращитовидных желез; однако, в течение нескольких недель или месяцев обычно наступает выздоровление. Основным признаком гипопаратиреоза - гипокальциемия. Кроме того, снижается почечный клиренс фосфата и возникает гиперфосфатемия.

- Симптомы гипокальциемии: онемение, ощущение "ползания мурашек" в пальцах рук и ног, нервозность, беспокойство. Повышение нервно-мышечной возбудимости, проявляющееся положительными симптомами Труссо и Хвостека. Более тяжелая гипокальциемия вызывает подергивания, судороги мышц, спазм кистей и стоп. В тяжелых случаях наблюдают стридор гортани и судорожные припадки.
- Судороги купируют внутривенным введением глюконата кальция. При сохранении симптоматики в течение нескольких суток переходят на пероральную терапию препаратами кальция.
- Следует контролировать уровень кальция в сыворотке крови как минимум в течение 3-х суток после тиреоидэктомии.

(д) Повреждение возвратного гортанного нерва

- Одностороннее повреждение вызывает осиплость голоса. Если нерв не пересечен, голос восстанавливается через 3-12 нед. после операции.
- При двухстороннем поражении нерва возникает асфиксия, поскольку парализованные голосовые связки занимают центральное положение. Необходима немедленная интубация трахеи или трахеостомия. Если нервы пересечены не полностью и повреждение обратимо, выздоровление занимает от 3 до 6 мес. Если повреждение нерва обнаружено во время операции, шов нерва, как правило, устраняет нарушение фонации через несколько дней.

### **Эндемический зоб.**

Характеризуется увеличением щитовидной железы с различными клиническими проявлениями и поражает население определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде.

На земном шаре насчитывается примерно 200 млн. больных эндемическим зобом. Большие очаги его имеются в Америке, Бразилии, Швейцарии, Конго, Индии. В СНГ эндемический зоб встречается в запад-

ных районах Украины, Белоруссии, в Карелии, на Кавказе, в Средней Азии, в районах Забайкалья, Дальнего Востока.

Район считается эндемическим, если более 10% населения имеет клинические признаки зоба.

Этиология. Дефицит йода в биосфере - основная причина. Факторы, способствующие развитию зоба:

1. Поступление в организм различных струмогенных веществ (тиоцианаты и др.) и йода в недоступной для всасывания форме (при высоком содержании в воде и почве гуминовых веществ).

2. Наследственные нарушения йодного обмена, приводящие к относительной йодной недостаточности.

3. Бактериальная и глистная загрязненность окружающей среды - токсико-инфекционная теория Мак-Каррисона, тяжелые социальные условия.

4. Интеркурентные заболевания.

5. Определенные физиологические состояния организма (пубертатный период, беременность, лактация).

6. Увеличение или уменьшение содержания в биосфере кобальта, молибдена, меди, цинка, ртути, кальция.

Профилактика.

1. Массовая профилактика (употребление йодированной соли).

2. Групповая профилактика среди школьников (антиструмин).

3. Индивидуальная проводится антиструмином у беременных, а также лиц, оперированных по поводу зоба и продолжающих жить в эндемическом районе.

Лечение (по И.И.Дедову):

Выбор консервативного лечения оправдан только при наличии у больного узлового коллоидного в разной степени пролиферирующего эутиреоидного зоба небольших размеров (узел не > 3,0 см).

Показания к началу консервативного лечения

- размер узла от 1,0 до 3,0 см в диаметре при отсутствии у больного факторов риска и (или) клинических и цитологических признаков опухоли щитовидной железы.

Показания к продолжению консервативного лечения и (или) наблюдения

- отсутствие роста узла за период лечения (рост узла - это увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года, при условии, что УЗИ щитовидной железы выполняется на одном и том же аппарате).

Начиная лечение, следует учитывать возраст больного, предрасположенность к патологии сердечно-сосудистой системы или её наличие, функциональную активность узлов щитовидной железы. Чаще всего, функция щитовидной железы у больного с узловым зобом не изменена.

Назначая такому пациенту тироксин, мы преследуем определенную клиническую цель: предотвратить или замедлить дальнейший рост узла.

Назначение L-тироксина в дозах 12,2 - 25 мкг в день при узловом коллоидном пролиферирующем зобе должно быть использовано в качестве начального этапа лечения. При удовлетворительной переносимости препарата постепенно доза L-тироксина может быть увеличена до 100 мкг в день. Именно такая дозировка позволяет добиться снижения уровня ТТГ, что необходимо, поскольку ТТГ является, во-первых, непосредственным стимулятором роста тиреоцитов, а во-вторых, служит антагонистом различных местных автономных факторов роста. Уровень ТТГ должен находиться ближе к нижней границе нормы.

Однако основным критерием безопасности лечения препаратами тиреоидных гормонов должна быть хорошая переносимость препарата и отсутствие побочных эффектов от него.

### Спорадический зоб.

Характеризуется увеличением щитовидной железы, как правило, без выраженных нарушений функции органа и развивается у лиц, проживающих вне эндемических районов.

#### Причины:

1. Поступление в организм зобогенных веществ.
2. Заболевания печени желудочно-кишечного тракта, приводящие к нарушению процессов всасывания и метаболизма йода.
3. Поступление в организм йода в форме, недоступной для всасывания.
4. Врожденная пониженная способность тиреоцитов поглощать и депонировать йод, недостаточность ферментных систем при окислении йодида в атомарный йод.

Классификация, клиника, лечение, профилактика такая же, как и при эндемическом зобе.

### Тиреоидиты

Воспаления щитовидной железы могут быть острыми, подострыми и хроническими.

1) **Острый тиреоидит** - редкое заболевание, связанное с гематогенным попаданием микроорганизмов в щитовидную железу.

#### а) Клинические проявления:

- Симптомы острого воспаления: боли в покое и при пальпации, увеличение размеров, гиперемия кожи над одной или обеими долями железы.
- Может быть при иммунодефиците.

- Возбудитель - любой микроорганизм, чаще всего стафилококк или стрептококк.

б) *Диагноз* устанавливают путем бактериологического исследования пунктата ткани щитовидной железы, УЗИ.

в) *Лечение* включает наружное дренирование или локальную резекцию с назначением антибиотиков.

2) **Подострый тиреоидит** (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Карвена). Причиной подострого тиреоидита считают вирус, предположительно вирусы инфекционного паротита и Коксаки.

а) *Клинические проявления*

- Ранние признаки: продромальные явления в виде недомогания, симптомов со стороны верхних дыхательных путей и лихорадки, длящейся 1 или 2 недели. Затем щитовидная железа увеличивается, становится плотной и болезненной, боль иррадирует в уши, шею или руки.
- Из-за попадания тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов в кровоток может возникнуть гипертиреоз. Синтез гормона не претерпевает изменений, поэтому (в отличие от болезни Грейвса) отмечают очень низкое поглощение радиоактивного йода при высоких уровнях  $T_4$  и  $T_3$  в сыворотке.
- Боли в щитовидной железе и гипертиреоз проходят самопроизвольно через 2-6 мес. Обычно железа возвращается к нормальным размерам; при сохранении увеличенных размеров следует подозревать хронический тиреоидит.
- Бывают безболевого формы тиреоидита без признаков воспаления железы, сопровождающиеся гипертирозом, напоминающим ДТЗ. Дифференциальный диагноз в этом случае основан на тесте поглощения радиоактивного йода. Безболевого тиреоидит нередко наблюдают в послеродовом периоде.

б) *Лечение симптоматическое*, т.к. заболевание проходит самостоятельно. Кортикостероиды (в тяжелых случаях).

i) Бета-адреноблокаторы можно использовать для снятия признаков тиреотоксикоза.

ii) Антитиреоидные препараты неэффективны, т.к. гипертиреоз не связан с усилением синтеза гормонов.

3) **Хронический тиреоидит.**

а) *Аутоиммунный тиреоидит Хасимото* (лимфоидный зоб) - относительно частое аутоиммунное заболевание, поражающее в основном женщин. У большинства больных находят антитиреоидные АТ.

■ *Клинические проявления*



Увеличение щитовидной железы - основное клиническое проявление - возникает вследствие аутоиммунного повреждения, приводящего к лимфоцитарной инфильтрации, фиброзу, снижению способности железы к синтезу гормонов и часто к гипотиреозу. Увеличение железы часто диффузное и редко узловое или одностороннее. При узловых формах тиреоидита следует исключить рак щитовидной железы. Пункционная биопсия помогает подтвердить диагноз.

- Диагноз. Заболевание подозревают у любого больного с плотным, гипертиреоидным или эутиреоидным диффузным зобом; подтверждают диагноз высокие титры антитиреоглобулиновых или антимикросомальных АТ. Функциональные тесты щитовидной железы (при отсутствии у больного гипотиреоза) обычно нормальны. Тест поглощения радиоактивного йода и сканирование выявляют снижение интенсивности и неоднородность накопления изотопа в железе.
- Лечение. L-тироксин натрия часто уменьшает размеры зоба, поэтому он показан даже больным с нормальной функцией щитовидной железы. При гипотиреозе назначение L-тироксина обязательно. Операция показана в случае, если, несмотря на лечение L-тироксином, в железе возникают узлы или она растет. Другие показания к операции - анамнестические данные и результаты пункционной биопсии, предполагающие малигнизацию.
- б) Фиброзный тиреоидит (струма Риделя) - относительно редкая форма тиреоидита. Фиброзная соединительная ткань замещает нормальную ткань щитовидной железы и распространяется на окружающие структуры.
- Клинические проявления. Тиреоидит Риделя поражает лиц среднего возраста, вызывая у больных признаки синдрома сдавления: кашель, нарушения дыхания и глотания. Поскольку ткань железы приобретает каменистую плотность, заболевание трудно отличить от рака щитовидной железы.
- Лечение. Для исключения рака и уменьшения сдавления трахеи показано оперативное вмешательство - иссечение перешейка щитовидной железы. Мы успешно выполняем тиреоидэктомии.

### **Опухоли щитовидной железы**

Операции на щитовидной железе чаще всего выполняют для лечения или диагностики новообразований. Нередки случаи, когда при объективном осмотре у больного выявляют бессимптомно возникший и прогрессирующий узел в щитовидной железе. В этом случае следует подозревать злокачественную опухоль (несмотря на то, что единичные узлы щитовидной железы в большинстве случаев доброкачественны).

Оценка узла в щитовидной железе.

**а) Возраст пациента**

1. У детей малигнизированные узлы наблюдают в 50% случаев.
2. Узлы, возникшие во время беременности, обычно доброкачественные.
3. У лиц старше 40 лет частота встречаемости раковых узлов нарастает на 10% в каждое последующее десятилетие.

**б) Пол пациента.**

1. Рак щитовидной железы чаще поражает женщин.
2. Доброкачественные узлы также чаще встречаются у женщин.
3. Подозрения на малигнизацию узла чаще подтверждаются у мужчин.

**Наследственность и рак щитовидной железы.** Некоторые медуллярные карциномы щитовидной железы имеют характер семейной болезни (в т.ч. с аутосомным доминантным наследованием). При других формах рака щитовидной железы наследование не прослеживается.

**Лучевое воздействие**

1) Рентгеновское облучение головы и шеи терапевтическими дозами увеличивает частоту рака щитовидной железы в 5-10 раз.

Облучение проводят при различных заболеваниях (например, увеличение вилочковой железы у ребенка, врожденные гемангиомы головы и шеи, болезнь Ходжкина).

2) Латентный период между облучением и появлением опухоли зависит от возраста, в котором больному проводили лучевую терапию. Эхо Чернобыля ещё звучит.

- а) У облученных в детском возрасте опухоль наблюдали через 10-12 лет.
- б) У облученных в подростковом возрасте опухоль наблюдали через 20-25 лет.
- в) Если железа была облучена у взрослого, латентный период до образования опухоли - около 30 лет.

**Рак щитовидной железы**

Рак щитовидной железы составляет 0,5 - 1% от числа всех злокачественных новообразований. У женщин встречается в 3-4 раза чаще, чем у мужчин.

**Морфологические формы рака щитовидной железы:**

1. Папиллярный рак.
2. Фолликулярный рак
3. Медуллярный рак.
4. Анапластический рак.

**Клиника:**

1. Местные симптомы – быстрое увеличение щитовидной железы, плотность, бугристость, чувство давления в области шеи.



2. Общие симптомы - рак щитовидной железы обычно сопровождается эутиреоидными (нормальным) и гипотиреоидными состояниями, редко встречается гипертиреоидное состояние.

3. Функциональные нарушения смежных органов и структур - афония, осиплость голоса (поражение возвратного гортанного нерва), одышка, затрудненное дыхание, асфиксия (при поражении трахеи и гортани), дисфагия (сдавление пищевода).

4. Признаки метастазов - увеличение лимфоузлов шеи, боли в суставах, патологические переломы, желтуха.

### Лечение и мониторинг злокачественных новообразований щитовидной железы (по И.И.Дедову)



Больные со злокачественными новообразованиями щитовидной железы должны получать лечение и наблюдаться в специализированных онкологических стационарах.

Мы считаем при любой форме рака, если диагноз установлен до операции, минимальное вмешательство – тиреоидэктомия + передняя диссек-

ция, а при наличии паравазальных метастазов – экстракапсулярная тиреоидэктомия + передняя и боковая диссекция.

### Стадии рака щитовидной железы

1. Опухоль не деформирует щитовидную железу, нет метастазов, нет инвазии в окружающую ткань.
2. Опухоль деформирует щитовидную железу, нет метастазов и инвазии.
3. Опухоль прорастает в капсулу щитовидной железы, могут быть метастазы в регионарные лимфатические узлы шеи.
4. Опухоль прорастает в окружающие щитовидную железу ткани, есть метастазы, как в регионарные лимфатические узлы, так и в отдаленные.

Через 3 недели после тиреоидэктомии, больным назначают L-тироксин в дозе от 2,2 мг/кг веса людям до 60 лет (150-200 мг) в день или в дозе 1,5-1,8 мг/кг веса больным в возрасте старше 60 лет. Такие дозы тироксина называются *супрессивными*. Уровень ТТГ должен поддерживаться в пределах от 0,05 до 0,1 мЕд/л. Через 2-3 недели терапия L-тироксином прерывается и проводится сканирование всего тела с использованием  $I^{131}$  (доза 5-10 мКю). В том числе, если обнаруживается функционирующая тиреоидная ткань, назначают 50 мКю  $I^{131}$ , а если функционирующие метастазы определяются и после этого, то дозу удваивают. Супрессивную терапию левотироксином возобновляют спустя 24 часа. Через неделю после назначения второй дозы  $I^{131}$ , сканирование всего тела повторяют. Если выявляются функционирующие метастазы, то дополнительно назначают 100 мКю  $I^{131}$ , а затем возобновляют лечение L-тироксином.

### Лечение хорошо дифференцированного рака щитовидной железы (по И.И.Дедову)

#### 1-я стадия:

ОПУХОЛЬ < 1,5 см: удаление доли щитовидной железы, супрессивная терапия.

ОПУХОЛЬ > 1,5 см: тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$  (в возрасте >45, при инвазии в окружающие ткани).

#### 2-я стадия:

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$

#### 3-я стадия:

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$ , химиотерапия

#### 4-я стадия:

Тиреоидэктомия, супрессивная терапия,  $I^{131}$ , химиотерапия (часто не эффективна).

**Прогноз.** При высокодифференцированных раках 5-летняя выживаемость наблюдается у 84%, при низко дифференцированных – у 6% больных.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Классификация заболеваний молочной железы (по М.И.Кузину)

### *1. Врожденные пороки развития.*

**Амастия** - полное отсутствие обеих молочных желез.

**Мономастия** - одностороннее отсутствие железы

**Полимастия** - увеличение количества молочных желез.

**Полителия** - увеличение количества сосков (лечение - удаление).

**Гипомастия** - симметричное недоразвитие молочных желез - при эндокринных заболеваниях детского возраста.

**Гипермастия** - увеличение молочной железы:

- 1) в детском возрасте;
- 2) в пубертатном периоде;
- 3) при беременности.

До 10 лет:

девочки - заболевание эндокринной системы,  
преждевременное половое созревание;  
мальчики - гормонально-активная феминизирующая опухоль  
половых желез.

Может быть:

- 1) истинной - увеличение железистой ткани;
- 2) ложной - чрезмерное развитие жировой ткани.

Лечение: у детей - лечение эндокринного заболевания;  
у взрослых - пластическая операция.

**Мастоптоз** - опущение молочной железы.

- 1) потеря упругости с возрастом у тучных;
- 2) похудание.

Может быть боль вследствие нарушения кровообращения.

Лечение - пластическая операция.

### *2. Повреждения, трещины.*

а) Трещины послеродовые.

Этиология: 1) особенности строения сосков;

2) легкая ранимость;

3) недостаточный уход.

Могут быть: 1) одиночные и множественные;

2) поверхностные и глубокие.

Лечение.

- 1) Обработка сосков дезинфицирующим раствором
- 2) После кормления - мажевая повязка.

### Профилактика:

до родов - регулярный массаж, обмывание поочередно теплой и холодной водой;

#### б) Ушиб.

Могут быть гематомы с образованием псевдокист, рубцевание жировых некрозов с деформацией железы, дифференциальный диагноз с раком молочной железы.

**3. Воспалительные заболевания** (острые и хронические маститы, туберкулез, сифилис, актиномикоз).

**4. Дисгормональная дисплазия** (мастопатия, гинекомастия)

### **5. Опухоли:**

а) доброкачественные (аденомы, папилломы, липомы).

б) злокачественные (рак, саркома).

## **М К Б 10**

<b>N60</b>	<b>Доброкачественная дисплазия молочной железы</b>
N60.0	Солитарная киста молочной железы
N60.1	Диффузная кистозная мастопатия
N60.2	Фиброаденоз молочной железы
N60.3	Фибросклероз молочной железы
N60.4	Эктазия протоков молочной железы
N60.8	Другие доброкачественные дисплазии молочной железы
N60.9	Доброкачественная дисплазия молочной железы неуточненная
<b>N61</b>	<b>Воспалительные болезни молочной железы</b>
<b>N62</b>	<b>Гипертрофия молочной железы</b>
<b>N63</b>	<b>Образование в молочной железе неуточненное</b>
<b>N64</b>	<b>Другие болезни молочной железы</b>
N64.0	Трещина и свищ соска
N64.1	Жировой некроз молочной железы
N64.2	Атрофия молочной железы
N64.3	Галакторея, не связанная с деторождением
N64.4	Мастодиния
N64.5	Другие признаки и симптомы со стороны молочной железы
N64.8	Другие уточненные болезни молочной железы
N64.9	Болезнь молочной железы неуточненная

## **Методы исследования молочной железы**

### **1. Анамнез.**

Боль, патологические выделения из сосков, изменения кожи, изменения в связи с менструацией, беременностью, лактацией, гинекологическими заболеваниями, течение беременности, родов, характер лактации, количество аборт, операций (гинекологических).

### **2. Осмотр.**

В светлом помещении раздеть до пояса:

- 1) стоя, наклонившись вперед, руки вверх, руки вниз, руки «на бедра»;
- 2) лежа на спине;
- 3) лежа на боку.

Обратить внимание на: развитие желез, размер, форму, уровень стояния, симметричность, состояние кожи, сосков, ореол сосудистого рисунка, деформации, втяжения, изъязвления.

**3. Пальпация:** а) стоя, б) лежа на спине, в) лежа на боку поверхностная, затем глубокая. Пальпация подмышечных, подключичных и надмышечных областей.

### **4. Самообследование молочных желез.**

1-я неделя менструального цикла: выделения из соска, осмотр перед зеркалом, пальпация.

**5. Рентгенологические методы** (крупнокадровая флюорораммография и маммография, дуктография, пневмография, пневмоцистография, ангиография, лимфография).

**6. Радионуклидное исследование** (сканирование).

**7. Цитологическое исследование** мазков, соскобов, выделений из соска, материала аспирационной биопсии.

**8. Гистологическое исследование.**

**9. Термография.**

**10. Трансиллюминация.**

**11. Ультразвуковое исследование**

**12. Магнитно-резонансная томография.**

## **Мастит**

**Мастит** - воспалительный процесс в молочной железе, в 90% случаев встречается у родильниц в послеоперационном периоде (лактационный мастит).

### **Этиология**

1. **Возбудители** - стрептококки, стафилококки, реже - пневмококки, гонококки и др.

**2. Предрасполагающие факторы:**

- |  |                              |
|--|------------------------------|
| а. Застой молока, аллергия к молоку.         | в. Неправильный уход.        |
| б. Трещины сосков.                           | г. Нарушения личной гигиены. |
| д. Гнойные заболевания кожи молочной железы. |                              |

**По локализации маститы бывают:**

- |                   |                    |
|-------------------|--------------------|
| 1. Подкожные.     | 3. Интрамаммарные. |
| 2. Субареоларные. | 4. Ретромаммарные. |

**Фазы развития острого мастита:**

1. Серозная. 2. Инфильтративная. 3. Абсцедирующая. 4. Флегмонозный

***1. Серозный острый (начинающийся) мастит***

**Клиническая картина:** внезапное начало, лихорадка (до 39-40°C), сильные боли в молочной железе, при пальпации - болезненный инфильтрат с нечеткими границами. Железа увеличена в размерах, напряжена, кожа над очагом гиперемирована. Нередко возникают лимфангит, регионарный лимфаденит.

**Лечение.** Антибиотики. Повязка, подвешивающая молочную железу, сухое тепло на пораженную молочную железу. Сцеживание или отсасывание молока из пораженной железы с целью уменьшения ее нагрубания. Если сцеживание молока невозможно, прибегают к подавлению, реже - к торможению лактации. Для подавления лактации используют препарат, подавляющий образование пролактина, - бромкриптин (парлодел). Бромкриптин подавляет неустановившуюся лактацию в течение 4-5 дней (0,005 г 2 раза в день); при установившейся лактации лечение проводят в течение 7-8 дней.

При любой форме послеродового мастита (при отсутствии показаний к подавлению лактации) более целесообразно вскармливание сцеженным из здоровой груди и пастеризованным молоком.

***2. Инфильтративная форма острого мастита*** – промежуточная между серозным и гнойным маститом.

***3. Гнойный мастит (абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный)***

**Абсцедирующий мастит:** лихорадка, озноб, боль в железе; при пальпации - резкая болезненность, размягчение инфильтрата с образованием абсцесса.

**Флегмонозный мастит.** Состояние больной тяжелое, лихорадка, молочная железа резко увеличена, болезненна, пастозна, инфильтрат без рез-

ких границ занимает почти всю железу. Кожа над инфильтратом гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Лимфангит.

Гангренозный мастит – особо тяжелая форма.

Лечение - хирургическое. Разрезы при гнойном мастите делают в радиальном направлении вдоль хода выводных протоков, не затрагивая сосок и околососковый кружок. При множественных абсцессах приходится прибегать к нескольким разрезам.

Профилактика. В первую очередь эвакуация молока. Для предупреждения трещин сосков рекомендуют тщательный уход за молочными железами, соблюдение гигиены кормления, использование смягчающих кремов.

### **Дисгормональные заболевания молочной железы**

#### Причины:

1. Заболевания эндокринной и центральной нервной системы и гипоталамо-гипофизарной системы.
2. Дисфункция яичников (функционального, воспалительного или опухолевого характера).
3. Частое прерывание беременности или предохранение от нее.
4. Отказ от кормления грудью или короткие периоды лактации.

**Мастодиния** (масталгия, болезнь *Купера*) - боль в грудной железе. У женщин в пременопаузе мастодиния может проявляться в виде чувства дискомфорта, возникающего перед менструацией. Предполагают, что причина мастодинии - циклическое нагрубание желез, обусловленное венозным застоем и отеком стромы перед менструацией; в это время молочная железа увеличивается в объеме более чем на 15%. Терапию проводят одновременно с лечением предменструального синдрома. Лечение - диуретики, норколут, прегнин или парлодел.

**Фиброаденома** - доброкачественная опухоль из эпителиальных элементов и соединительной ткани. Встречается чаще у женщин до 35.

**Клиническая картина и диагностика.** Фиброаденома имеет округлую форму, четкие контуры, ровную гладкую поверхность, не спаяна с окружающими тканями, пальпация ее безболезненна. При пальпации молочной железы в положении лежа опухоль не исчезает. На маммограмме видна тень округлой формы с четкими контурами.

**Лечение.** Удаляют опухоль с окружающей ее тканью молочной железы (секторальная резекция).

**Листовидная фиброаденома** - разновидность периканаликулярной фиброаденомы. Опухоль имеет характерную слоистую структуру, хорошо отграничена от окружающих тканей, однако настоящей капсулы не имеет. Листовидная фиброаденома иногда подвергается злокачественному перерождению.

Лечение. Хирургическое вмешательство является основным методом лечения. Объем операции зависит от размеров опухоли: секторальную резекцию выполняют при малых размерах, простую мастэктомию - при образованиях диаметром более 8-10 см. Оба вида операции сопровождаются срочным гистологическим исследованием макропрепарата.

**Мастопатия** – болезнь Реклю, Шиммельбуша, фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся спектром пролиферативных и регрессивных изменений ткани железы. Пролиферативные изменения включают гиперплазию, пролиферацию долек, протоков, соединительной ткани, а регрессивные процессы

- атрофию, фиброз, образование кист

Фиброзно-кистозная мастопатия (ФКМ) возникает у 30-40% женщин.

Пик заболеваемости приходится на 45 лет.

Клинические формы:

1. Диффузная:

- а) с преобладанием железистого компонента;
- б) с преобладанием фиброзного компонента;
- в) с преобладанием кистозного компонента;
- г) смешанная форма.

2. Узловая.

### **Симптоматика**

1. Боли в молочной железе, возникающие или увеличивающиеся за несколько дней до начала менструации.
2. Выделения из сосков (серозные или кровянистые).
3. Наличие в молочных железах диффузных или узловых уплотнений (в зависимости от формы мастопатии), не изменяющихся на протяжении менструального цикла.

В положении лежа уплотнения теряют свои контуры (при узловой форме) или исчезают (при диффузной мастопатии).

Лечение.

1. Консервативное (диффузная мастопатия)

- а) устранение причины, вызвавшей заболевание;
- б) витаминотерапия (А, В, Е);
- в) микродозы йода (в возрасте до 40 лет).
- г) гестагены
- д) антиэстрогены (тамоксифен)
- е) антипролактиновые препараты (бромокриптин)
- ж) андрогенные препараты ( в возрасте старше 40 лет).

2. Секторальная резекция (узловая мастопатия)



3. Простая мастэктомия (при наличии плотных фиброзных образований, содержащих атипические клетки, при отягощенном семейном анамнезе).

### **Рак молочной железы**

Заболеваемость раком молочной железы значительно увеличилась за последние 10 лет. Заболевание возникает у одной из девяти женщин. Наиболее частая локализация - верхне-наружный квадрант. Развивается из эпителия млечных протоков (80%) и долек железы.

### **МКБ 10**

C50	<b>Злокачественное новообразование молочной железы</b>
C50.0	Соска и ареолы
C50.1	Центральной части молочной железы
C50.2	Верхневнутреннего квадранта молочной железы
C50.3	Нижневнутреннего квадранта молочной железы
C50.4	Верхненаружного квадранта молочной железы
C50.5	Нижненаружного квадранта молочной железы
C50.6	Подмышечной задней части молочной железы
C50.8	Поражение молочной железы, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций
C50.9	Молочной железы неуточненной части

### **Факторы, способствующие возникновению рака молочной железы**

1. **Возраст.** Особенно внимательными к себе должны быть женщины старше 40 лет, так как рак молочной железы чаще выявляется в возрасте от 40 до 60 лет (около 50% всех случаев). Однако следить за своей грудью должны и девушки молодого возраста - рак "молодеет".

2. **Наследственность.** При наличии рака молочной железы у близких родственников (особенно в молодом возрасте) женщина должна следить за собой особенно тщательно, так как риск выявления у неё опухоли в 2,5-5 раз выше (в зависимости от степени родства). К счастью, лишь 5% случаев рака молочной железы передается из поколения в поколение; чаще наследуется только предрасположенность. В последнее время найдены ген рака молочной железы в длинном плече 17-й хромосомы (BRCA-1) и ген предрасположенности в длинном плече 13-й хромосомы (BRCA-2).

3. **Физические травмы** молочной железы. Процент "посттравматического" рака молочной железы колеблется от 4,2 до 44,6. Необходимо оберегать молочные железы от травм. Если же на месте травмы осталось

уплотнение, нужно срочно обратиться к онкологу, а не заниматься самолечением.

4. *Психические травмы* (стрессы и переживания). Длительные перераздражения центральной нервной системы различными факторами приводят к её функциональному истощению и тем самым нарушают нормальный обмен в организме, что предрасполагает к развитию злокачественных новообразований.

5. *Питание*. Избыточное потребление животных жиров, высококалорийной пищи, недостаток витаминов (особенно, А, Е, С), ожирение также повышают риск заболеть онкологическим заболеванием.

6. *Детородная функция женщины*. Сюда можно отнести раннее, до 12 лет, начало менструации и поздний климакс (после 53-55 лет), поздние первые роды (26 лет и старше) и, вообще роды после 40 лет, малое число родов, кратковременность кормления грудью, частые аборт, воспаление придатков матки, пониженная половая возбудимость (фригидность), первичное бесплодие, нерегулярность и позднее начало половой жизни, перенесенные маститы и др.

7. *Нарушение функции печени, щитовидной железы, яичников*.

8. *Плохое качество воды и воздуха*.

9. *Повышенная ионизирующая радиация*. Изучали случаи рака молочной железы после атомной бомбардировки в Японии. Оказалось, что частота опухолей значительно выше у подвергшихся радиоактивному облучению. Наиболее сильное онкогенное действие радиации проявилось у тех, кто подвергся ей в возрасте 10-19 лет, более слабо - у женщин старше 35 лет.

Влияние малых доз радиации на риск появления рака молочной железы изучено сравнительно мало. Повышение этого риска было отмечено у живописцев, работающих с радиоактивными красками при покрытии циферблатов часов и получающих недельную дозу 0,001-0,004 Гр, а также у медиков-радиологов.

Что касается Чернобыльской аварии, то в 1995-1996 гг. отмечен более высокий темп роста рака молочной железы в Гомельской области.

10. *Яркий свет*. Исследований не много. Тем не менее было доказано, что женщины, работающие с ярким светом, имеют повышенный риск появления рака молочной железы (увеличивается выработка меланина, затем эстрогенов и пролактина).

11. *Дефицит витамина Д*. При сравнении исследований женщин с севера и с юга было обнаружено, что витамин Д и его метаболиты могут снижать риск рака молочной железы. Однако исследования продолжаются.

12. *Гиподинамия*. Было отмечено, что недостаток физической активности повышает риск рака молочной железы.

*Сочетание нескольких отрицательных факторов повышает риск заболевания.*

Знание указанных факторов риска важно в плане профилактики рака молочной железы и его своевременной диагностики.

### **Патолого-анатомическая классификация рака молочной железы**

#### **A. ВОЗ 1984**

1. неинвазивный in situ
2. дольковый рак in situ

#### **B. Инвазивный рак (инфильтрирующая карцинома)**

1. протоковый
2. дольковый
3. слизистый
4. медуллярный (мозговидный)
5. тубулярный
6. апокриновый

#### **C. Особые клинико-анатомические формы**

1. рак Педжета
2. воспалительный рак.

#### **D. Филлоидная опухоль:**

1. доброкачественная филлоидная опухоль;
2. доброкачественная филлоидная опухоль с участком малигнизации;
3. злокачественная филлоидная опухоль.

### **Международная классификация рака молочной железы (1992 г.)**

#### **T - первичная опухоль:**

T<sub>0</sub> - опухоль в молочной железе не определяется.

T<sub>is</sub> - преинвазивная карцинома (carcinoma in situ), неинфильтрирующая внутрипротоковая или дольковая карцинома, болезнь Педжета соска без определяемой опухоли.

T<sub>1</sub> - опухоль не более 2 см в наибольшем измерении.

T<sub>2</sub> - опухоль от 2 до 5 см в наибольшем измерении.

T<sub>3</sub> - опухоль более 5 см в наибольшем измерении.

T<sub>4</sub> - опухоль любого размера с прямым распространением на грудную стенку или кожу.

T<sub>4a</sub> - с фиксацией к грудной стенке.

T<sub>4b</sub> - с отеком, инфильтрацией или изъязвлением кожи молочной железы или сателлитами на коже той же железы.

T<sub>4c</sub> - сочетание обоих вышеуказанных признаков.

T<sub>4d</sub> - воспалительная форма рака молочной железы.

T<sub>x</sub> - недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

#### **N - регионарные лимфатические узлы.**

N<sub>0</sub> - подмышечные лимфатические узлы на стороне поражения расцениваются как неметастатические.

N<sub>1</sub> - метастазы в смешаемых подмышечных лимфоузлах на стороне поражения.

N<sub>2</sub> - метастатические подмышечные лимфоузлы спаяны друг с другом или с другими структурами (на стороне поражения).

N<sub>3</sub> - метастазы в парастеральных лимфоузлах (на стороне поражения).

N<sub>x</sub> - данных для оценки состояния регионарных лимфоузлов недостаточно.

#### **M - отдаленные метастазы.**

M<sub>0</sub> - признаков отдаленных метастазов нет.

M<sub>1</sub> - имеются отдаленные метастазы, в том числе поражение кожи за пределами молочной железы.

M<sub>x</sub> - данных для суждения о наличии отдаленных метастазов недостаточно.

#### **Группировка по стадиям**

Стадия 0	Tis	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия 2А	T <sub>0</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия 2Б	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>0</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия 3А	T <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>1,2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>4</sub>	любая N	M <sub>0</sub>
Стадия 3Б	любая T	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>
Стадия 4	любая T	любая N	при наличии M <sub>1</sub>

## Клинические формы рака молочной железы

### I. Узловой рак.

#### II. Диффузный рак

1. Рожистоподобный рак - характеризуется наличием инфильтрации и уплотнения железы, а также покраснением и гипертермией кожи, очаги гиперемии быстро распространяются за пределы молочной железы (раковый лимфангит).

2. Маститоподобный рак - протекает остро, характерно диффузное и более выраженное, чем при рожеподобной форме, уплотнение всей молочной железы с наличием гиперемии кожи.

3. Инфильтративно-отечная форма - наблюдается прогрессирующее уплотнение и отек железы без четко осязаемых границ, обусловленное блокадой глубоких и поверхностных лимфатических сосудов.

4. Панцирный рак - опухолевидная инфильтрация захватывает не только железистую ткань железы, но и подкожную клетчатку с кожей, в результате железа уменьшается в размерах, становится *фиксированной к грудной стенке, напоминая панцырь, сдавливающий больную.*

### III. Рак Педжета (рак соска и ареолы молочной железы)

#### Стадии (клинические формы) рака Педжета

1. *Стадия экземы* - умеренный зуд в области соска, образование плотных сидящих корочек и чешуек, шелушение (экземоподобная форма).

2. *Стадия язвы* - образуется язва, почти полностью разрушающая сосок (язвенная форма).

3. *Стадия опухоли* - в молочной железе в результате распространения ракового процесса по млечным протокам образуется плотный узел (опухолевая форма).

## Клиника узлового рака

В МЖ, чаще в верхне-наружном квадранте появляется плотный бугристый узел, но без четких контуров. Затем опухоль становится ограниченно подвижной, появляются кожные симптомы: нарушение морщинистости или втяжение при взятии кожи в складку, симптом площадки или умбиликации над опухолью, симптом лимонной корки, обусловленный лимфостазом, в последующем кожа прорастает опухолью и изъязвляется.

Утолщается сосок и складка ореолы (симптом *Краузе*), появляются выделения из соска от серозных до кровянистых. В последующем сосок втягивается в молочную железу, появляется положительный симптом *Прибра*.

Опухоль с увеличением в размерах становится неподвижной, в ней в результате распада появляются участки размягчения, МЖ деформируется,

увеличивается или уменьшается в размерах, подтягивается вверх или в одну из сторон, фиксируется к грудной стенке.

В результате воспаления и распада опухоли возникают гиперемия кожи и боли в железе.

Появляются увеличенные лимфоузлы в подмышечной области на стороне поражения, узел Зоргнуса, отек руки и боли в ней в результате нарушения лимфооттока.

### **Лечение рака молочной железы**

Выбор метода лечения рака молочной железы зависит от стадии заболевания, морфологии опухоли, от возраста Сольной, менструальной и овариальной функции, общего состояния, сопутствующих заболеваний и включает в себя хирургическое лечение, лучевую терапию, химиотерапию и гормонотерапию.

#### **Хирургическое лечение:**

а) радикальная мастэктомия по Холстеду-Майеру (молочная железа удаляется единым блоком с грудными мышцами и клетчаткой подмышечной, подключичной и подлопаточной областей);

б) радикальная модифицированная мастэктомия по Пэйти (большая грудная мышца не удаляется);

в) расширенная радикальная мастэктомия по Урбану (операция Холстеда-Майера + удаление лимфоузлов, расположенных по ходу внутренних грудных сосудов);

г) радикальная мастэктомия по Маддену (не удаляется большая и малая грудные мышцы);

д) простая мастэктомия - удаление железы с фасцией большой грудной мышцы;

е) радикальная резекция - удаление значительного сектора железы и регионарных лимфоузлов;

ж) секторальная резекция.

**Лучевая терапия** применяется до и после операции, а также как самостоятельный метод лечения.

**Предоперационная лучевая терапия** позволяет снизить степень злокачественности первичной опухоли за счет гибели низкодифференцированных элементов, уменьшить интраоперационную диссеминацию опухолевых клеток из-за возникающих склеротических изменений в лимфососудах и венах, лишает девитализированные опухолевые клетки способности к имплантации в отдаленных органах и зоне терапии и тем самым предупреждает возникновение ранних рецидивов, часто способствует превращению иноперабельных случаев в операбельные.

**Показания:** размер опухоли 5 см и более; наличие метастазов в подмышечной области; отек молочной железы; диффузные формы рака молочной железы.

В настоящее время изучается целесообразность применения предоперационной лучевой терапии при радикальных резекциях (в сравнении только с послеоперационной).

**Послеоперационная лучевая терапия** проводится с целью снижения числа местных рецидивов и уменьшения частоты метастазов в регионарных зонах.

**Показания:** выявленные только после операции метастазы в лимфоузлах; все метастатические формы рака (даже при проведении предоперационной лучевой терапии); отек кожи молочной железы (дополнительно к предоперационной лучевой терапии); вовлечение в процесс грудной стенки; множественные инвазивные очаги в молочной железе; после радикальной резекции молочной железы; при медиальном расположении опухоли и N- (на парастернальную и надключичную зоны); при неудалении по какой-либо причине всех уровней подмышечных лимфоузлов.

**Химиотерапия** (адриамицин, винкристин, метотрексат, 5-фторурацил, тиофосфамид, циклофосфамид, доксорубин), при этом предпочтение отдается комбинированной химиотерапии.

#### Цели химиотерапии:

1. Достижение регрессии опухоли. Успех лечения во многом определяется чувствительностью опухоли к химиопрепаратам, а также массой опухоли. Чем меньше опухолевых клеток, тем больше вероятность излечения. Это важно помнить при неоперабельных формах рака, когда паллиативные операции усиливают эффект полихимиотерапии.

Химиотерапию до операции принято называть *неоадьювантной*.

2. *Предотвращение рецидивов и метастазов после хирургического или лучевого лечения (адьювантная, или дополнительная, химиотерапия).* Несомненно, что у лечения имеются субклинические метастазы, которые могут проявиться в послеоперационном периоде в разные сроки.

3. Лечение выявленных рецидивов и метастазов (лечебная химиотерапия).

В последнее время появились новые довольно эффективные препараты - навельбин, таксол.

**Гормонотерапия** заключается в удалении гормоно-продуцирующих органов (овариэктомия, адреналэктомия, гипофизэктомия), либо в дополнительном введении гормонов (андрогены, кортикостероиды, эстрогены, анаболические стероиды) или назначении антагонистов эстрогенов (тамоксифен).

#### Принципы гормонотерапии:

- обязательное исследование опухоли на наличие гормонорецепторов (гормоноположительные опухоли встречаются в 33-50% случаев);

- сроки назначения гормонов (не менее 2 лет);
- изучение гормоночувствительности (по результатам гормонотерапии): не все гормоночувствительные опухоли являются гормоночувствительными;
- контроль над другими гормоночувствительными органами (яичники, матка);
- в менопаузе предпочтение на первом этапе антиэстрогенам;
- в променопаузе назначение антиэстрогенов после кастрации (хирургической, лучевой, химиотерапевтической);
- последовательность назначения гормонов:

антиэстрогены → ингибиторы ароматазы → прогестины → андрогены;

- последовательность лечения (гормональная терапия обычно предвзает ПХТ с целью проверки гормоночувствительности).

**Иммунотерапия** нужна при нарушении реактивности организма в связи с лечебными воздействиями (операция, лучевая терапия, химиотерапия) и с самой болезнью.

Применение иммунотерапии требует большой осторожности, так как резкая стимуляция иммунокомпетентной системы может вызвать не торможение, а усиление опухолевой прогрессии.

Известны различные методы иммуностимуляции - активная и пассивная, специфическая и неспецифическая.

При лечении рака молочной железы наиболее часто используется неспецифическая иммуностимуляция:

- левамизол (декарис) - по 150 мг 2 раза в неделю в течение 2-3 недель;
- Т-активин, тималин - по 1 мл внутримышечно вечером 2 недели;
- зимозан - по 0,002 г внутримышечно через день в течение 5-10 дней;
- настойка элеутерококка, по 30 капель 3 раза в день в течение 3-4 недель (после операции, во время химиолучевой терапии).

От применявшейся ранее вакцины БЦЖ отказались, так как в некоторых исследованиях получили даже ухудшение результатов лечения.

На специфический иммунитет действует *интерферон человеческий лейкоцитарный*. В основе его противоопухолевой активности лежит способность подавлять рост и мутацию опухолевых клеток, стимулировать противоопухолевый иммунитет, повышая фагоцитарную активность макрофагов. Интерферон обладает слабой антигенностью и аллергенностью в отношении человека.

**Результаты лечения.** Прогноз при раке молочной железы неблагоприятен. Средняя продолжительность жизни у не леченных больных составляет 27,4 месяца. Пятилетняя выживаемость при I и II стадиях составляет 93,4% и 84,2%, при IIБ - 60-67%, а при IIIА - 55-58%, при IIIБ - 25-35%.

Реабилитация – пластические операции.



## РАК ПИЩЕВОДА

### Анатомо-физиологические сведения

**1. Пищевод** (oesophagus) соединяет глотку с кардиальной частью желудка, расположен на уровне С6 - Th11. Он представляет трубку, состоящую из мышечной ткани, выстланную внутри слизистой оболочкой и окруженную соединительной тканью.

Длина пищевода взрослого человека: 25-30 см у мужчин и 23-24 см у женщин. Толщина стенки пищевода равна в среднем 3-4 мм.

В пищеводе различают три отдела:

1) шейный - от уровня перстневидного хряща (С6) до яремной вырезки рукоятки грудины (длина 5-6 см);

2) грудной - от яремной вырезки до пищеводного отверстия диафрагмы (в среднем 17 см);

3) брюшной отдел - от выхода из диафрагмы до соединения с кардиальной частью желудка (длина 2-4 см).

Помимо деления пищевода на шейный, грудной и брюшной отделы, широко принято еще подразделение его на трети - верхнюю, среднюю и нижнюю (Kronecher, Meltzer).

Brombart (1956), исходя из анатомических взаимоотношений пищевода с соседними органами, предложил различать в пищеводе следующие 9 сегментов:

1) трахеальный; 2) аортальный; 3) бронхиальный; 4) аортобронхиальный треугольник; 5) подбронхиальный; 6) ретроперикардиальный; 7) наддиафрагмальный; 8) внутридиафрагмальный; 9) абдоминальный.

### 2. Топография

1) на шее пищевод отклоняется от средней линии влево;

2) после перекрещивания с левым бронхом (Th5) пищевод отклоняется вправо и лежит справа от аорты;

3) непосредственно перед прободением диафрагмы (Th10) пищевод вновь смещается налево от средней линии.

Такая топография пищевода во фронтальной плоскости определяет характер операционных доступов: 1) к шейному и верхегрудному отделу - левосторонний шейный; 2) к средней части грудного отдела - правосторонний трансплевральный; 3) к нижней части грудного отдела - левосторонний трансплевральный; 4) к брюшному отделу абдоминальный.

В трех местах пищевода имеются физиологические сужения:

1) в самом начале, у нижнего края перстневидного хряща, где *m. cricopharyngeus* и собственные мышечные пучки пищевода образуют сфинктер на уровне С4 ("рот пищевода"); 2) бронхиальное - на уровне Th5 в месте

пересечения пищевода с левым бронхом; 3) диафрагмальное - в месте перехода пищевода через диафрагму в брюшную полость (Th10).

### **3. Строение пищевода.**

Слизистая оболочка образована складками многослойного эпителия, состоящего из 20-25 клеточных слоев. Переход многослойного плоского эпителия пищевода в цилиндрический желудочный совершается резко, в виде зубчатой линии (*linea zygata*), которая расположена несколько выше анатомической кардии.

Подслизистая оболочка образована соединительно-тканными и эластическими волокнами, содержит сосудистые сплетения и слизистые железы, особенно в проксимальном отделе. Секретция желез пищеводной стенки контролируется вагусом, переваривающей силой этот секрет не обладает.

Мышечная оболочка состоит из внутренних круговых и наружных продольных волокон. В верхней трети пищевода мышечная оболочка построена из поперечно-полостной мускулатуры, в нижних отделах - из гладкомышечных клеток. Продольный мышечный слой обычно вдвое тоньше циркулярного.

**4. Кровоснабжение пищевода** осуществляется сегментарно (А.Ф.Рылюк).

Шейный отдел васкуляризируется из нижних щитовидных артерий и непостоянных ветвей от подключичных артерий (артерий Лушки). Грудной отдел кровоснабжается за счет бронхиальных и межреберных артерий, собственных пищеводных артерий, отходящих от аорты (артерия Овеляка). Брюшной отдел васкуляризируется из восходящей ветви левой желудочной артерии и левой нижней диафрагмальной артерии.

Венозный отток осуществляется:

- 1) на шее - в нижние щитовидные вены (система верхней полой вены);
- 2) в грудной полости - в непарную и полунепарную вены (система верхней полой вены);
- 3) в брюшной полости - в левую желудочную вену (воротная система).

Таким образом, в нижней части пищевода имеются порто-кавальные анастомозы.

Лимфоотток осуществляется:

- а) из шейного отдела - в глубокие лимфатические узлы шеи;
- б) из грудного отдела - в трахеальные, бронхиальные и задние медиастинальные лимфатические узлы;
- в) из брюшного отдела - в паракардиальные лимфатические узлы, по малой кривизне желудка на уровне кардии.

Физиологическое значение пищевода состоит в проведении пищи из полости глотки в желудок (глотательный рефлекс). Верхний сфинктер пи-

шевода расслабляется в момент глотания. Нижний сфинктер пищевода и кардия расслабляются через 1-2,5 сек. после глотка.

## М К Б 10

	<b>Болезни пищевода</b>
<b>K20</b>	<b>Эзофагит</b>
<b>K21</b>	<b>Гастроэзофагеальный рефлюкс</b>
K21.0	Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом
K21.9	Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита
<b>K22</b>	<b>Другие болезни пищевода</b>
K22.0	Ахалазия кардиальной части
K22.1	Язва пищевода
K22.2	Непроходимость пищевода
K22.3	Прободение пищевода
K22.4	Дискинезия пищевода
K22.5	Дивертикул пищевода приобретенный
K22.6	Желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром
K22.8	Другие уточненные болезни пищевода
K22.9	Болезнь пищевода неуточненная
<b>K23*</b>	<b>Поражения пищевода при болезнях, классифицированных в других рубриках</b>
K23.0*	Туберкулезный эзофагит (A18.8+)
K23.1*	Расширение пищевода при болезни Шагаса (B57.3+)
K23.8*	Поражения пищевода при других болезнях, классифицированных в других рубриках
	<b>ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ (C15-C26)</b>
<b>C15</b>	<b>Злокачественное новообразование пищевода</b>
C15.0	Шейного отдела пищевода
C15.1	Грудного отдела пищевода
C15.2	Абдоминального отдела пищевода
C15.3	Верхней трети пищевода
C15.4	Средней трети пищевода
C15.5	Нижней трети пищевода
C15.8	Поражение пищевода, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций
C15.9	Пищевода неуточненное

## **Рак пищевода**

Рак пищевода составляет 70-80% всех заболеваний пищевода. В структуре онкологических заболеваний частота рака пищевода колеблется от 5 до 7%. Чаще (75%) болеют мужчины.

**1. Этиология** (предраковые заболевания пищевода и предрасполагающие факторы):

- папилломы пищевода (облигатный предрак);
- полипы пищевода;
- стриктуры пищевода после химических ожогов;
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и врожденный короткий пищевод;
- хронический пептический эзофагит;
- ахалазия пищевода (риск развития рака до 10%);
- пищевод Берретта - замещение многослойного плоского эпителия пищевода однослойным цилиндрическим эпителием желудочного типа (риск развития рака увеличивается в 40 раз);
- синдром Платнера-Винсона (сидеропенический синдром), проявляется гипохромной анемией, ахлоргидрией, атрофией слизистых оболочек, гиперкератозом слизистой оболочки рта, глотки, пищевода (недостаток содержания в пище железа и витаминов - С и гр. В);
- курение (риск развития рака увеличивается в 2-4 раза);
- злоупотребление крепкими алкогольными напитками (в 12 раз);
- хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода вследствие механического, термического или химического раздражения;
- почвенно-климатические факторы (высокая засоленность почв - типа солонцов и солончаков);
- вредные национальные и местные обычаи (острые приправы, очень горячая пища, употребление мелко-костистой рыбы и т.д.).

## **2. Патологическая анатомия.**

**А. По гистологической структуре:**

- плоскоклеточный (90%);
- аденокарцинома (8-10%);
- мукоэпидермальная карцинома и аденокистозная карцинома (редкие формы).

**Б. По локализации:**

- рак шейного отдела;
- рак грудного отдела (верхней, средней, нижней трети);
- рак абдоминального отдела пищевода.

**В. По характеру роста опухоли:**

- экзофитный или узловой (60%);

- эндофитный, или язвенный (30%);
- склерозирующая (циркулирующая) форма (10%);

### **3. Международная классификация по системе TNM:**

#### **1) первичная опухоль - T**

- T<sub>0</sub> - нет проявления первичной опухоли;
- Tis- преинвазивная карцинома (*pak in situ*);
- T<sub>1</sub> - опухоль инфильтрирует стенку пищевода до подслизистого слоя;
- T<sub>2</sub> - опухоль инфильтрирует стенку пищевода до мышечного слоя;
- T<sub>3</sub> - опухоль инфильтрирует стенку пищевода до адвентиции;
- T<sub>4</sub> - опухоль распространяется на соседние структуры;

#### **2) регионарные лимфатические узлы - N**

Регионарные лимфатические узлы

для верхней трети пищевода - надключичные, паратрахеальные;

верхние параззофагеальные;

для средней трети - паратрахеальные, бифуркационные, параззофагеальные, паракардиальные;

для нижней трети - параззофагеальные, паракардиальные, бифуркационные, узлы малого сальника.

N<sub>x</sub> - недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов;

N<sub>0</sub> - признаков регионарного метастазирования нет;

N<sub>1</sub> - имеется поражение регионарных лимфоузлов метастазами;

#### **3) отдаленные метастазы - M**

M<sub>0</sub> - нет признаков отдаленного метастазирования;

M<sub>1</sub> - имеются отдаленные метастазы.

### **4. Клиника.** Начало развития рака пищевода проходит бессимптомно. Латентный период может длиться 1-2 года (Resano).

Для рака пищевода характерно развитие симптомов, которые удобно классифицировать по следующим признакам (В.И.Казанский, 1973):

- 1) общие неспецифические симптомы;
- 2) симптомы, характерные для заболеваний органов грудной полости;
- 3) специфические симптомы заболеваний пищевода.

Общие симптомы встречаются при различных хронических заболеваниях, поражениях раком других органов и заключаются в развитии адинамии, повышенной утомляемости, потере в весе, появлении "беспричинного" субфебрилитета, анемии. Появление этих симптомов должно настораживать врача и требует детального обследования больного.

Симптомы, характерные для заболеваний органов грудной полости включают:

- 1) тупые боли в груди или в спине;

- 2) одышка и тахикардия во время и после еды;
- 3) тупые боли в области сердца;
- 4) приступы стенокардии, не сопровождающиеся изменениями электрокардиограммы;
- 5) изменение тембра голоса;
- 6) "беспричинные" приступы кашля;
- 7) набухание одной из надключичных ямок.

Наличие хотя бы одного из этих симптомов, а тем более комплекса их должно побудить врача к детальному изучению состояния органов грудной полости больного.

### **Специфические симптомы заболеваний пищевода.**

Самым частым и обычно первым (но нередко уже поздним) симптомом является дисфагия (затруднение глотания). В большинстве случаев затруднение глотания развивается более или менее постепенно и вначале бывает при проглатывании плотной пищи, что заставляет больного придерживаться более щадящей диеты. Но через несколько недель или месяцев дисфагия делается постоянной и возникает при употреблении даже жидкости (прогрессирующая дисфагия). Иногда в течение заболевания отмечается "облегчение", уменьшение дисфагии. Это связано с распадом опухоли и частичным восстановлением проходимости (перемежающаяся дисфагия). Следует отметить, что дисфагия появляется при сужении просвета пищевода не менее чем на 2/3.

Для облегчения проходимости пищи больные заглатывают воздух или воду (аэрофагия, гидрофагия). Изредка при раке пищевода развивается парадоксальная дисфагия, когда труднее проходит жидкая пища. Это явление обусловлено дискинезией, которая нередко наблюдается при раке и обусловлена дистрофией нервных сплетений пищевода в окружности опухоли.

В начальных стадиях заболевания боли отсутствуют. Они появляются спустя какой-то срок после возникновения дисфагии. Боли могут быть спонтанными или возникать во время глотания и сопровождать дисфагию (*disphagia dolorosa*). Особенно сильные боли бывают при прорастании опухоли в окружающие ткани, они не связаны с дисфагией. Такие боли обычно локализуются за грудиной или в эпигастрии, иррадиируют в спину, шею, левую половину грудной клетки.

Пищеводная рвота (*regurgitatio*) наблюдается при различных заболеваниях пищевода, сопровождающихся его сужением и нарушением нормальной перистальтики. Несмотря на усиленные глотательные движения, пища не проходит через препятствие, происходит регургитация. Рвотные массы состоят из пережеванной, но не переваренной пищи, слюны и слизи, иногда с примесью крови. Для пищеводной рвоты характерно отсутствие тошноты.

Нередко у больных наблюдается отрыжка, неприятный запах изо рта, слюнотечение.

При прорастании опухоли в соседние органы и структуры появляются такие симптомы как осиплость голоса, кашель, синдром Горнера, боль в руке.

Осиплость голоса возникает при прорастании опухолью возвратных нервов. Кашель возникает при попадании пищевого содержимого в дыхательные пути, прорастании опухоли в трахею или бронхи и образовании пищеводно-трахеального или пищеводно-бронхиального свища.

Симптом Горнера и боли в плечевом поясе возникают соответственно при прорастании пограничного симпатического ствола и плечевых сплетений.

Клинические формы рака пищевода зависят от места развития опухоли, от особенностей роста.

Рак верхней трети пищевода быстро прорастает соседние органы, рано метастазирует, поэтому протекает особенно тяжело и быстро. Характерны резкая дисфагия, глоточная недостаточность, частые срыгивания, поперхивание, мучительный кашель, иногда приступы удушья. Быстро развивается поражение трахеи и гортани, паралич возвратного нерва, затрудненное дыхание, синдром Горнера.

Для рака средней и нижней трети пищевода характерны дисфагия, саливация, исхудание, боль при проглатывании пищи. Иногда возникает пищеводная рвота, нередко кашель. Опухоли нижней трети пищевода могут сопровождаться иррадиацией в левую половину грудной клетки, имитируя стенокардию, быстро появляются симптомы прорастания опухоли в соседние органы и ткани.

**5. Дифференциальная диагностика** проводится с заболеваниями, сопровождающимися дисфагией:

**а) пищевода -**

1. Ахалазия.
2. Рубцовые сужения после химических ожогов.
3. Пептический эзофагит.
4. Доброкачественные опухоли.
5. Туберкулез пищевода.

**б) внепищеводными заболеваниями -**

6. Склерозирующий медиастинит.
7. Опухоли средостения.
8. Внутригрудной зоб.
9. Аневризма аорты.

#### **6. Методы исследования при раке пищевода:**

1. Рентгеноконтрастное исследование (позволяет установить диагноз, определить локализацию и протяженность опухоли). Определяется дефект наполнения, обрыв складок слизистой, ригидность стенок пищевода. Престенотическое расширение пищевода обычно выражено не резко.

2. Эзофагоскопия - ведущее исследование в диагностике рака пищевода (определяют характер роста опухоли, локализация, протяженность, морфологическая оценка).

3. Бронхоскопия (для уточнения операбельности опухоли).

4. Пневмомедиастинография (выявление метастазов в средостении).

5. Компьютерная томография (для оценки местного распространения опухоли, а также для обнаружения возможных отдаленных метастазов).

6. УЗИ печени (определения наличия метастазов в печень).

#### **7. Лечение рака пищевода.**

##### **А. Оперативное.**

1. Радикальные операции.

Для лечения рака шейного и верхнегрудного отделов пищевода разработаны этапные операции расширенной резекции пищевода с последующей пластикой его тонкой или толстой кишкой (операция Гаврилиу и Кона). Однако хирурги избегают производить расширенные резекции этих отделов пищевода. Дело в том, что часто после операции возникает нагноение раны, формируется ларингостома, реконструкция шейного отдела очень сложна, и обычно больные погибают от прогрессирования процесса и метастазов раньше, чем удастся её закончить. Считается, что относительно небольшая глубина расположения рака этой локализации делает её достаточно доступной для лучевой терапии.

При раке среднегрудного отдела пищевода в настоящее время применяются следующие операции.

- 1) У пожилых ослабленных больных применяется операция Добромыслова-Торека. Операция выполняется в два этапа. На первом из чресплеврального доступа справа удаляют пищевод, на проксимальный конец пищевода накладывают шейную эзофагостому. Через лапаротомный разрез производят гастростомию. На втором этапе через 3-6 месяцев выполняют эзофагопластику чаще толстой кишкой.
- 2) У относительно молодых, достаточно крепких больных выполняют резекцию грудного отдела пищевода с одномоментной пластикой желудка через правосторонний чресплевральный доступ - операция Льюиса (есть модификации А.А.Шалимова, Накаяма,



Кишнера) - резекция пищевода с наложением соустья между оставшейся частью пищевода и перемещенным в правую плевральную полость желудком (лапаротомия с последующей правосторонней торакотомией).

При раке нижнегрудного и абдоминального отделов пищевода выполняется чресплевральная резекция пищевода и кардии с наложением внутригрудного пищеводно-желудочного анастомоза с использованием торакоабдоминального доступа слева (операция Осава-Гэрлока).

При раке среднего отдела пищевода в последнее время используют операцию экстирпацию пищевода из абдоминоцервикального доступа с одномоментной пластикой желудочной трубкой с анастомозом на шее.

## **2. Паллиативные операции:**

- обходные анастомозы (эзофагогастро- или эзофагоэноанастомозы),
- гастростомия,
- реканализация пищевода силиконовыми трубками.

**Б. Лучевая терапия** применяется как самостоятельный метод (рак шейного и верхнегрудного отделов, отказ больного от операции, наличие противопоказаний к операции), так и в комбинации с хирургическими методами.

## **В. Химиотерапия (5 - фторурацил).**

**Прогноз** - при оперативном лечении 5 - летняя выживаемость для всех групп больных (5-15%).

## РАК ЛЕГКОГО

В последние годы отчетливо прослеживается тенденция к ускорению темпов роста заболеваемости раком легкого. Самая высокая смертность от рака легкого зарегистрирована в Англии, Финляндии, Австрии, Голландии и Бельгии. В Беларуси по частоте встречаемости у мужчин он уступает только раку желудка. Мужчины болеют раком легкого в 4-9 раз чаще женщин.

*Легкие и трахеобронхиальное дерево.*

*Правое легкое* имеет три доли (верхнюю, среднюю и нижнюю), разделенные двумя (косой и горизонтальной) щелями.

*Левое легкое* имеет две доли (верхнюю и нижнюю), разделенные косой щелью. Обычно в левом отдельно выделяют язычковую часть (язычок).

*Бронхолегочные сегменты* - отдельные части каждой доли, имеющие свой бронх и независимое кровоснабжение. По форме сегмент напоминает пирамиду с вершиной направленной к корню легкого. В легком обычно выделяют 10 сегментов: 3 - в верхней доле (S1 - верхушечный, S2 - задний, S3 - передний); 2 - в средней доле правого легкого (S4 - латеральный, S5 - медиальный) и гомологичном ей язычке левого легкого (S4 - верхний язычковый, S5 - нижний язычковый); 5 - в нижней доле (S6 - верхушечный, S7 - медиальный базальный, S8 - передний базальный, S9 - латеральный базальный, S10 - задний базальный). Деление легких на сегменты позволяет точнее определять локализацию патологического процесса и выполнять экономные сегментарные резекции легкого.

*Трахеобронхиальное дерево* включает трахею, главные, долевы, сегментарные, субсегментарные, дольковые бронхи и бронхиолы. Стенка трахеобронхиального дерева состоит из четырех оболочек: слизистой, подслизистой, фиброзно-хрящевой и адвентициальной.

Ацинус. Респираторный отдел-совокупность ацинусов. Респираторная бронхиола, ветвясь, образует альвеолярные ходы, переходящие в преддверие и далее - в альвеолярные мешочки. В просветы респираторной бронхиолы и альвеолярных ходов открываются альвеолы. Фактически преддверие и альвеолярные мешочки - пустоты, образованные альвеолами. Совокупность всех этих структур составляет ацинус. Легочная долька состоит из 12-18 ацинусов.

Альвеолы выстланы однослойным эпителием, расположенным на базальной мембране. Клеточный состав эпителия: альвеолоциты I и II типов.

Сурфактант. На 1 м<sup>2</sup> альвеолярной поверхности приходится около 50 мм<sup>3</sup> сурфактанта. Толщина его пленки составляет 3% толщины аэрогематического барьера.

**Кровоснабжение.** Малый круг кровоснабжения начинается легочным стволом, принимающим кровь из правого желудочка. Затем легочной ствол делится на две легочные артерии, ветвящиеся по ходу воздухоносных путей. Из ветви, сопровождающей бронхи, проходят к центрам долек терминальных бронхиол. Далее артерии переходят в артериолы, распадающиеся на капилляры межалвеолярных перегородок. Через стенку этих капилляров происходит газообмен. Обогащенная кислородом кровь собирается в систему четырех легочных вен и по ним направляется в левое предсердие. Таким образом, в малом круге кровообращения по артериям течет венозная кровь, а по венам - артериальная. В легких существует вторая система кровообращения - ветви бронхиальных артерий, отходящих от аорты. Бронхиальные артерии также проходят в ткани легкого в тесной связи с бронхиальным деревом и осуществляют питание легкого. Объем этого кровотока составляет всего 1/100 часть кровотока малого круга.

Легочная артерия и ее ветви несут неоксигенированную кровь (функция внешнего дыхания)

Бронхиальные артерии несут оксигенированную кровь (функция питания), питание легочных альвеол осуществляют ветви легочной артерии.

Ветви бронхиальных и легочных артерий соединяются анастомозами.

### **Этиологические факторы**

1. Загрязненность атмосферы, вызванная:
  - продуктами неполного сгорания углеводов,
  - радиоактивной пылью,
  - дымом и запыленностью,
  - избыточным содержанием кремния, хрома, никеля, мышьяка, железа и их производных.
2. Курение - отмечена прямая зависимость продолжительности и интенсивности курения с частотой развития рака легкого. Возможность заболеть раком у курящих в 20 раз больше, чем у некурящих.
3. Радон, концентрация которого повышена в подвалах, жилищах, построенных в местах разломов коры, на I этажах.
4. Хронические, часто повторяющиеся легочные заболевания.
5. Доказана патогенетическая связь туберкулеза и рака легких.
6. Малигнизация доброкачественных опухолей (аденома бронха).

### **Классификация**

Исходными элементами роста опухоли является покровный эпителий слизистой бронхов и эпителий слизистых желез бронхов. Развитие рака из эпителия легочных альвеол не доказано.

По локализации различают:

1. Центральный рак (развивается в главном, долевым, промежуточном, начальном отделе, сегментарном бронхе - 70-80%);
2. Периферический рак (развивается в субсегментарных бронхах и их ветвях) - 20-30%;
  - а) шаровидный (узловая форма);
  - б) субплевральные опухоли (в т.ч. Панкоста);
  - в) полостная форма;
  - г) диффузная и миллиарная форма.

По типу роста опухоли:

1. Экзофитный (эндобронхиальный)
2. Эндофитный (экзобронхиальный)
3. Смешанный.

По форме роста опухоли:

1. Полипозный
2. Узловой
3. Разветвленный.

По гистологическому строению:

1. Дифференцированный (плоскоклеточный рак с ороговением и без ороговения, базальноклеточный рак, сосочковая аденома).
2. Малодифференцированный (имеет железисто-солидное строение).
3. Низкодифференцированный (круглоклеточный, полиморфноклеточный).

**МКБ 10**

C34	<b>Злокачественное новообразование бронхов и легкого</b>
C34.0	Главных бронхов
C34.1	Верхней доли бронхов или легкого
C34.2	Средней доли бронхов или легкого
C34.3	Нижней доли бронхов или легкого
C34.8	Поражение бронхов или легкого, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций
C34.9	Бронхов или легкого неуточненной локализации

**Классификация рака легких по стадиям**

Стадии определяют, исходя из данных, полученных при дооперационном обследовании, медиастиноскопии, торакоскопии и в результате гистологического исследования.

**Т (первичные опухоли)**

**Т<sub>x</sub>** Существование опухоли доказано наличием злокачественных клеток в мокроте, но не выявлено ни при рентгенографии, ни при бронхоскопии.

**T<sub>0</sub>** Первичная опухоль не определяется.

**Tis** Карцинома in situ, преинвазивный рак.

**T<sub>1</sub>** Опухоль не более 3 см в диаметре, нет признаков инвазии (окружена паренхимой легкого или висцеральной плеврой, по данным бронхоскопии нет признаков поражения долевых бронхов).

**T<sub>2</sub>** Опухоль больше 3 см в диаметре или опухоль любого размера, прорастающая висцеральную плевро или сопровождающаяся ателектазом, обструктивной пневмонией, распространяющаяся на корень легкого. По данным бронхоскопии опухоль не должна распространяться проксимальнее долевого бронха (как минимум на 2 см дистальнее места разветвления главного бронха). Ателектаз или пневмония не должны быть тотальными (затрагивать все легкое).

**T<sub>3</sub>** Опухоль любого размера, распространяющаяся на прилежащие ткани (например, плевро, грудную стенку, диафрагму, перикард). Нет поражения миокарда, крупных сосудов, трахеи, пищевода, позвонков. Опухоль может распространяться на главный бронх на расстояние 2 см от места бифуркации трахеи.

**T<sub>4</sub>** Опухоль любых размеров, поражающая сердце, крупные сосуды, трахею, пищевод, позвонки, или наличие выпота в плевральной полости.

#### **N (поражение регионарных лимфатических узлов)**

**N<sub>0</sub>** Нет видимых метастазов в регионарные лимфатические узлы.

**N<sub>1</sub>** Метастазы в перибронхиальные лимфатические узлы и/или лимфатические узлы корня легкого на стороне поражения.

**N<sub>2</sub>** Метастазы в лимфатические узлы средостения со стороны опухоли.

**N<sub>3</sub>** Метастазы в лимфатические узлы средостения, корня легкого с противоположной стороны (контралатеральные), глубокие шейные, надключичные или подключичные лимфатические узлы со стороны опухоли или на другой половине грудной клетки.

#### **M (отдаленные метастазы)**

**M<sub>0</sub>** Отдаленных метастазов нет (не выявлены).

**M<sub>1</sub>** Отдаленные метастазы обнаружены.

#### **Клинико-анатомические формы рака**

1. Центральный рак.
2. Периферический рак.
3. Атипические формы (медиастинальная, карциноматоз легкого, костная, мозговая, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечная, печеночная).

**Клиника рака легкого** зависит от:

- 1) характера роста опухоли;
- 2) клинико-анатомической формы рака;

- 3) темпов метастазирования;
- 4) сопутствующих вторичных воспалительных изменений и наличия осложнений.

### **Симптомы рака легкого**

I. Местные (кашель, кровохарканье, боль в груди, одышка).

II. Общие (слабость, повышенная утомляемость, повышение температуры тела, снижение трудоспособности, похудание).

III. Симптомы вовлечения в опухолевой процесс смежных органов и тканей:

- 1) осиплость голоса, афония (при сдавлении возвратного нерва);
- 2) синдром Горнера: одностороннее западение глазного яблока, птоз и миоз (при сдавлении симпатического ствола), рак Панкоста;
- 3) цианоз, отечность лица, набухание подкожных вен груди и шеи (при компрессии верхней полой вены);
- 4) дисфагия (при вовлечении в процесс пищевода);
- 5) сердечные нарушения (при смещении органов средостения);
- 6) постоянные боли в груди (при переходе опухоли в плевру, грудную стенку, диафрагму, средостение, пневмониты, ателектазы).

IV. Симптомы отдаленных метастазов.

V. Симптомы вторичных костно-суставных изменений - развитие остеоартропатий ("барабанные палочки", "часовые стекла", припухлость и болезненность в лучезапястных, голеностопных и коленных суставах).

VI. Паранеопластические проявления (внегочные проявления, несвязанные с метастазами) возникают вторично вследствие действия гормонов и гормоноподобных веществ, выделяемых опухолью. Сюда относят синдром Кушинга, гиперкальциемию, остеоартропатию и гинекомастию. Эктопическая секреция АКТГ вызывает гипокалиемию и мышечную слабость, неадекватная секреция АДГ приводит к гипонатриемии.

### **Особенности клинического течения отдельных форм рака**

#### **1. Центральная форма:**

- 1) симптоматика обусловлена нарушением бронхиальной проходимости;
- 2) признаки заболевания появляются раньше, чем при периферическом;
- 3) характерными симптомами являются кашель, кровохарканье, одышка, боль в грудной клетке;
- 4) быстро наступает обструкция бронха с развитием обструкционной эмфиземы, а затем ателектазы и ракового пневмонита.

2. *Периферическая форма* в раннем периоде болезни имеет очень скудную симптоматику. Только при развитии перифокальной пневмонии, распада опухоли, прорастания плевры и грудной стенки появляется кашель, боль в груди, общая слабость, похудание.

### **3. Верхушечный рак Панкоста:**

- 1) Прорастает купол плевры, симпатический нерв и плечевое сплетение, что проявляется болями в груди и руке, наличием синдрома Горнера.
- 2) Поражаются межреберные нервы, разрушается I ребро.
- 3) В подключичной области можно пропальпировать опухоль без четких границ.

**4. Медиастинальная форма рака легкого** - характеризуется наличием бурно растущих метастазов в средостении и проявляется симптомами нарушения кровообращения (цианоз, одышка, признаки сдавления верхней полой вены), поражения пищевода, нервных стволов, перикарда.

**5. Миллиарный карциноматоз** - свойственны множественные метастазы (обсеменение) в одном или обоих легких. При этой форме преобладают симптомы интоксикации (слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры тела, похудание).

### **Диагностика**

#### **1. Рентгенография органов грудной клетки**

- а) Опухоль может выглядеть как очаг, фокус, инфильтрат или ателектаз.
- б) Сомнительные изменения на рентгенограмме у больных старше 40 лет с большой вероятностью свидетельствуют о раке легких.

**2. КТ** проводят для уточнения распространения опухоли и выявления метастазов в средостении.

**3. Бронхоскопия** позволяет оценить распространение опухоли в проксимальном направлении, операбельность, получить материал для гистологического исследования и выяснить состояние противоположного легкого.

**4. Медиастиноскопия и торакоскопия** необходимы в 5-10% случаев.

Подобные инвазивные методы полезны в диагностике мелкоклеточного рака легкого, более склонного к росту в средостение, чем в просвет бронхов. Медиастиноскопию или медиастинотомию можно использовать для оценки операбельности лимфатических узлов корня легкого и средостения.

**5. Биопсия лимфатического узла.** Проводят для исследования подозрительных в отношении метастазов шейных и надключичных лимфатических узлов.

**Дифференциальный диагноз** рака легкого проводится с:

1. хроническими неспецифическими пневмониями;
2. хроническими нагноительными заболеваниями легких;
3. туберкулезом легких;
4. доброкачественными опухолями и кистами легких;
5. опухолями средостения.

## Лечение

### 1. Хирургическое лечение

**а. Удаление легкого или его части (лобэктомия, расширенная лобэктомия или пульмонэктомия)** – единственный, возможный путь лечения рака легкого. Производят резекцию пораженных участков легкого, регионарных лимфатических узлов и (при необходимости) пораженных прилежащих тканей.

1) Лобэктомия. Выполняют при поражении, ограниченном одной долей.

2) Расширенные резекции и пульмонэктомия. Выполняют, если опухоль поражает междолевую плевру или расположена близко к корню легкого.

3) Клиновидные резекции, сегментэктомия. Проводят, как исключение, при локализованной опухоли у больных из группы высокого риска.

**б. Противопоказания к торактомии.** Примерно у половины больных к моменту установления диагноза заболевание настолько запущено, что торактомия нецелесообразна.

Признаки неоперабельности:

- 1) значительное вовлечение лимфатических узлов средостения со стороны опухоли ( $N_2$ ), особенно верхних паратрахеальных;
- 2) вовлечение любых контралатеральных лимфатических узлов средостения ( $N_3$ );
- 3) отдаленные метастазы;
- 4) выпот в плевральной полости;
- 5) синдром верхней полой вены;
- 6) поражение возвратного гортанного нерва;
- 7) паралич диафрагмального нерва;
- 8) тяжелая дыхательная недостаточность (относительное противопоказание).

**2. Вспомогательная (адьювантная) терапия.** При некоторых опухолях на поздних стадиях показано проведение лучевой и химиотерапии (отдельно либо в сочетании).

**а. Лучевая терапия** особенно эффективна при опухоли Панкоста. При других опухолях лучевую терапию обычно назначают в послеоперационном периоде больным, имеющим метастазы в средостении.

**б. Химиотерапия** при раке легкого в большинстве случаев не помогает продлить жизнь больного и даже не оказывает паллиативного действия.



Результат не зависит от того, используют ли ее "в чистом виде" или в комбинации с хирургическим вмешательством. Комбинированная химиотерапия эффективна только при лечении мелкоклеточного рака легкого, особенно при сочетании с лучевой терапией.

в. Дооперационная химиотерапия ("в чистом виде" или в сочетании с лучевой терапией) для лечения опухолей в стадии IIIa, в частности, при N<sub>2</sub>, степени вовлечения лимфатических узлов.

**Прогноз** в первую очередь зависит от гистологического варианта опухоли и стадии болезни в момент установления диагноза.

1. 5-летняя выживаемость в зависимости от клеточного типа.

а. Бронхоальвеолярный рак - 30-35%

б. Плоскоклеточный рак - 8-16%

в. Аденокарцинома - 5-10%

г. Мелкоклеточный рак - менее 3%

2. 5-летняя выживаемость в зависимости от стадии процесса, установленной в ходе операции.

а. Стадия I - 60-80%

б. Стадия II - 40-55%

в. Стадия IIIa - 10-15%

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В СССР ежегодно за медицинской помощью по поводу язвенной болезни обращалось более 1,5 миллиона человек и производилось 80 000 операций по поводу язвенной болезни, из них 6 000 больных умирало, 1,5%-2% всех инвалидов в стране составляли больные, перенесшие резекцию желудка. Одна ваготомия в США стоит 10 000 долларов, столько же, сколько двухлетняя консервативная терапия. В Витебской области только в 2000 г. прооперировано 432 человека по поводу перфоративной язвы, умерло 8 (1,8%).

### МКБ 10

<b>K25</b>	<b>Язва желудка</b>
<b>K26</b>	<b>Язва двенадцатиперстной кишки</b>
<b>K27</b>	<b>Пептическая язва неуточненной локализации</b>
<b>K28</b>	<b>Гастроэюнальная язва</b>
<b>K29</b>	<b>Гастрит и дуоденит</b>
K29.0	Острый геморрагический гастрит
K29.1	Другие острые гастриты
K29.2	Алкогольный гастрит
K29.3	Хронический поверхностный гастрит
K29.4	Хронический атрофический гастрит
K29.5	Хронический гастрит неуточненный
K29.6	Другие гастриты
K29.7	Гастрит неуточненный
K29.8	Дуоденит
K29.9	Гастродуоденит неуточненный
<b>K30</b>	<b>Диспепсия</b>
<b>K31</b>	<b>Другие болезни желудка и двенадцатиперстной кишки</b>
K31.0	Острое расширение желудка
K31.1	Гипертрофический пилоростеноз у взрослых
K31.2	Стриктура в виде песочных часов и стеноз желудка
K31.3	Пилороспазм, не классифицированный в других рубриках
K31.4	Дивертикул желудка
K31.5	Непроходимость двенадцатиперстной кишки
K31.6	Свищ желудка и двенадцатиперстной кишки
K31.8	Другие уточненные болезни желудка и двенадцатиперстной кишки
K31.9	Болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки неуточненная

## Анатомия

В желудке различают переднюю и заднюю стенки, малую и большую кривизны, четыре отдела и два сфинктерных механизма.

- 1) Кардиальный отдел, или входная часть - область желудка, расположенная на протяжении около 5 см ниже и подковообразно вокруг пищеводно-желудочного перехода.
- 2) Дно желудка, или свод - область, расположенная выше уровня угловой вырезки.
- 3) Тело желудка - область между дном и антральным отделом.
- 4) Антральный отдел, или предпиривратниковая часть - дистальная четверть желудка.

Слизистая оболочка состоит из поверхностного железистого эпителия, собственного и мышечного слоев. В гастроэнтерологии принято выделять функционально различные области слизистой оболочки, соответствующие отделам желудка - кардии, телу и антруму.

- 1) Область кардиальных желез желудка располагается в зоне примерно от 0,5 до 4 см от начала кардии. Мелкие поверхностные железы секретируют слизь.
- 2) Париетально-клеточная область занимает проксимальные три четверти желудка. В железах этой зоны имеется четыре типа клеток.
  - а) Слизистые клетки вырабатывают щелочную слизь.
  - б) Главные клетки выделяют пепсиноген. Эти клетки расположены в глубине фундальных желез. Пепсиноген - предшественник пепсина - нужен для переваривания белков.
  - в) Кислотопродуцирующие, или париетальные (обкладочные) клетки находятся только в железах дна и тела желудка. Их функция - секреция соляной кислоты и внутреннего фактора (Кастля). Деятельность париетальных клеток стимулируют ацетилхолин, гастрин, секретин, гистамин.
  - г) Энтерозндокринные клетки рассыпаны по слизистой оболочке всего желудка. Их функции многообразны (например, синтез гастрина, желудочного ингибирующего пептида).
  - д) Тучные клетки собственного слоя слизистой секретируют гистамин.
- 3) Слизистая пилороантральной области
  - а) Пилорические железы этой области вырабатывают слизь.
  - б) G-клетки вырабатывают гастрин.
- 4) Поверхностный эпителий. Слизистую оболочку покрывает однослойный железистый эпителий, вырабатывающий муцину (слизь) и бикарбонат. Поверхностный эпителий слизистой оболочки желудка выполняет защитную функцию, в том числе путем формирования слизисто-бикарбонатного барьера.

Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку от действия кислоты, пепсина и других потенциальных повреждающих агентов. Некоторые компоненты барьера важны для реализации защитной функции эпителия.

- Слизь постоянно секретится на поверхность эпителия. Слой слизи имеет толщину около 1 мм.
- Бикарбонат (ионы  $\text{HCO}_3^-$ ), секретируемый поверхностными слизистыми клетками, имеет нейтрализующее действие.
- pH. Слой слизи имеет градиент pH. На поверхности слоя слизи pH равен 2, а на поверхности эпителиальных клеток более 7.

### **Методика обследования больных заболеваниями желудка**

1. Анамнез
2. Осмотр, перкуссия, пальпация.
3. Рентгенологическое исследование.
4. Гастродуоденоскопия, биопсия.
5. Цитологическое исследование.
6. Исследование секреторной функции:
  - а) зондирование желудка (оцениваются величины базальной и стимулированной кислотности, протеолитическая активность и интенсивность сокоотделения);
  - б) внутрижелудочная pH-метрия;
  - в) радиоиммунологический метод определения циркулирующего гастрина.

### **Фазы желудочной секреции**

1. Нейрорефлекторная (вагусная) - (Павлов) - центральное влияние на железы желудка осуществляется через блуждающий нерв.
2. Нейрогуморальная желудочная - (Эдкинс) - при контакте пищи со стенкой желудка вырабатываются химические вещества (гастрин и гистамин), которые через кровь, а также через вагус стимулируют желудочную секрецию.

Стимулированное выделение соляной кислоты в час (максимальный гистаминовый тест).

- а) 0 мэкв - истинная ахлоргидрия, атрофический гастрит или рак желудка.
- б) 1-20 мэкв - норма, язва желудка, рак желудка.
- в) 20-35 мэкв - обычно язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
- г) 35-60 мэкв - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, возможен синдром *Золлингера-Эллисона*.
- д) Соотношение базальной к стимулированной секреции
  - 1) <20% - норма, язва желудка, рак.

- 2) 20-40% - язва желудка или двенадцатиперстной кишки.
  - 3) 40-60% - язва двенадцатиперстной кишки или синдром Золлин-гера-Эллисона.
  - 4) >60% - синдром Золлингера-Эллисона.
3. Кишечная фаза осуществляется через энтерогастрин (стимулирует со-коотделение), а также секретин и холецистокинин - панкреозимин (ин-гибирует желудочную секрецию).

### **Этиология и патогенез язвенной болезни**

Предложенные ранее теории возникновения язвы (сосудистая, пепти-ческая, конституционная, кортико-висцеральная, механическая, нейротро-фическая, воспалительная) объясняют лишь одну сторону этиологии и па-тогенеза.

#### **Основные механизмы патогенеза язвенной болезни**

1. Наследственность (у родственников риск > 10 раз, 0(I) групп > 30-40%).
2. Состояние факторов агрессии (гиперпродукция соляной кислоты и пеп-сина, действие механических, термических и химических раздражителей, табак, алкоголь, рефлюкс желчи) и защиты (резистентность слизистой, ре-гуляция продукции соляной кислоты и пепсина, салицилаты, стероиды).
3. Влияние стрессов, в том числе и хронических (болезни легких, ревмато-идный артрит).
4. *Helicobacter Pylori* ( 90% дуоденальная и 60-70% желудочная язвы).

Язва двенадцатиперстной кишки развивается за счет нарастания ки-слотно-пептического фактора, нарушения защитного барьера слизистой, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сторону их перена-пряжения.

Язва желудка развивается на фоне нормального или сниженного ки-слотно-пептического фактора, нарушения кровообращения, трофики, тка-невой гипоксии, расстройства нервных и гуморальных механизмов в сто-рону их подавления, а также на фоне низкого тонуса блуждающего нерва и снижения моторики желудка.

Клиника язвенной болезни различна в зависимости от локализации яз-вы и наличия осложнений. Характерна связь болей с приемом пищи и се-зонность обострения болезни. При язве желудка боль возникает сразу по-сле еды, ремиссии короткие, кислотность чаще нормальная, моторика же-лудка снижена. Для язвы 12-перстной кишки характерны голодные или ночные боли, изжога, длительные ремиссии, повышенная кислотность, воз-бужденная моторика, гиперплазия железистого аппарата желудка.

Консервативное лечение язв пищевода, желудка и двенадцати-перстной кишки мало различается и показано сразу после их обнаружения. В течение нескольких недель большая часть (до 80%) желудочных язв за-

живает. Эрадикация *Helicobacter piloris* - принципиально необходима при консервативной терапии. Наиболее популярно сочетание краткосрочной эрадикации с длительным приемом базисных противоязвенных средств.

В Европе с целью эрадикации популярна "тройная" терапия или "двойная". "Тройная": De-Nol (120 мг x 3 раза) + амоксициллин (500 мг x 4 раза) + трихопол (400 мг x 3 раза) после еды. Амоксициллин заменяют на окситетрациклин, а у нас амоксициллин может быть заменен оксациллином, а окситетрациклин - тетрациклином - оба по 500 мг x 4 раза в день.

В настоящее время принято считать, что дуоденальная язва и 80% желудочных язв должны быть излечены консервативно.

Частота рецидива язвы желудка при консервативном лечении колеблется от 25 до 60% в течение 5 лет (большая часть рецидивов возникает в течение 6 мес. от первого проявления заболевания).

Базисные средства лечения:

- I. Антисекреторные, в т.ч. антациды;
- II. Пленкообразующие;
- III. Цитопротекторы (гастропротекторы).

**Антациды** ускоряют заживление язв аналогично антагонистам H<sub>2</sub> рецепторов. Дозы различаются в зависимости от нейтрализующей способности конкретного препарата. Не рекомендуют применять антациды, содержащие ионы Ca<sup>2+</sup>, т.к. они, стимулируя секрецию гастрина, вызывают повторный выброс кислоты.

Таблетированные антациды предназначены для сосания, а не проглатывания.

Блокаторы M<sub>1</sub> мускариновых рецепторов гастроцепин (пирензепин) лишены побочных эффектов неселективных холинолитиков (производных атропина).

Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, удобные для приема, снижающие кислотность в течение длительного времени и стимулирующие заживление при одновременном уменьшении рецидивов болезни.

Антагонисты H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин).

Ингибиторы H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-АТФазы (например, омепразол) применяют для кратковременного лечения рефлюкс-эзофагита и язв двенадцатиперстной кишки. Соединения блокируют протонный насос и значительно снижают секрецию кислоты. Применение ограничено из-за способности препарата (в экспериментах на животных) вызвать карциноидные опухоли.

**Пленкообразующие препараты.**

Сукральфат - местное средство, обволакивающее дно язвы и ускоряющее заживление при низких значениях pH; терапевтическая эффектив-

ность аналогична эффекту антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов и антацидов, препарат не имеет существенных побочных эффектов.

Карбеноксолон (аналог веществ, выделенных из корня солодки) способствует заживлению пептических язв, но менее эффективен, чем антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов; снижает проницаемость слизистой желудка для ионов H<sup>+</sup>, уменьшает пептическую активность желудочного сока. Основным недостатком - альдостероно-подобная задержка ионов Na<sup>+</sup> и воды.

Висмут обладает как язвоограничивающими свойствами, так и способностью к инаktivации пепсина, но не снижает выработку кислоты. Эффективность заживления при язвах желудка несколько выше, чем при язвах двенадцатиперстной кишки, а общий уровень побочных реакций низок. При инфицировании *Helicobacter pylori* способствует элиминации микроорганизмов из клеток эпителия. Молоко и антациды подавляют эффекты висмута, их рекомендуют избегать в течение 1 часа до и после приема висмута.

#### **Цитопротекторы.**

Простагландины E<sub>2</sub> и F<sub>2</sub> обладают защитным действием на эпителий слизистой оболочки желудка; они увеличивают кровоток и снижают стимулированную гастринном секрецию кислоты. Аналог E<sub>2</sub>, мизопростол - эффективное средство лечения язвенной болезни. Основные побочные эффекты - диарея и тошнота.

### **Язвы желудка**

#### **1. Классификация по Jonson**

а) Тип I. Большинство язв I типа возникают в теле желудка, а именно в области, называемой местом наименьшего сопротивления (*locus minoris resistentiae*) - так называемая переходная зона, расположенная между телом желудка и антральным отделом.

б) Тип II. Язвы желудка, возникающие вместе с язвой двенадцатиперстной кишки.

в) Тип III. Язвы пилорического канала. По своему течению и клиническим проявлениям они больше похожи на язвы двенадцатиперстной кишки, чем на язвы желудка.

г) Тип IV. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы I типа, их выделяют в отдельную группу т.к. они склонны к малигнизации. Их оперативное лечение имеет свои особенности.

#### Признаки каллезной язвы:

1. Изменение характера болей (постоянство, усиление интенсивности, ночные боли, иррадиация в спину).
2. Напряжение мышц брюшной стенки.



3. Большая глубокая "ниша".
4. Лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, увеличение амилазы, билирубина крови.
5. Малая эффективность консервативного лечения.

#### Симптомы малигнизации язвы:

1. Изменение характера болей (постоянство, уменьшение интенсивности, утрата связей с приемом пищи).
2. Снижение аппетита, потеря веса.
3. Уменьшение секреции желудочного сока.
4. Скрытые кровотечения, ускорение СОЭ.
5. Появление "дефектов" наполнения в краях "ниши" (инфильтративный вал). Линия Хемптона.
6. Эндоскопические признаки + результаты биопсии.

#### **Рубцовое сужение привратника и 12-перстной кишки**

Клиника рубцового стеноза характеризуется триадой взаимосвязанных синдромов:

1. Синдром нарушения эвакуации (чувство быстрого насыщения, тяжесть в эпигастрии после еды, отрыжка, редкий стул, задержка бария в желудке).
2. Синдром нарушения тонуса желудка:
  - вначале при сохраненном тоне мускулатуры желудка, рвота бывает редко,
  - при компенсаторной гипертрофии мышц живота появляется чаще,
  - с течением заболевания утрачивается тонус желудка, размеры его увеличиваются, рвота вновь становится редкой, периодически наступают приступы типа острого расширения желудка, сопровождающиеся большим объемом рвотных масс.
3. Синдром биохимических нарушений (падение хлоридов, азотемия, гипокальцемия, гипокалиемия, гипопроteinемия), приводящие к гастрогенной (хлоропривной) тетании - синдром КуССмауля.

#### **Стадии развития стеноза**

1. Стадия компенсации - редкие рвоты, желудок почти не увеличен, барий эвакуируется до 4-6 часов. Общее состояние больного удовлетворительное.
2. Стадия субкомпенсации - частые рвоты, увеличение размеров желудка, барий эвакуируется в срок 6-24 часа. Похудение, снижение тургора, шум плеска.
3. Стадия декомпенсации - резкое увеличение размеров желудка, редкие рвоты, эвакуация через зонд, барий эвакуируется позже 24 часов, обезвоживание, истощение, приступы гастрогенной тетании или острого расширения желудка. Требуется длительная предоперационная подготовка до нормализации биохимических показателей крови.



## **Прободная язва желудка и 12-перстной кишки**

### **Классификация прободений**

1. Перфорация в свободную брюшную полость - сопровождается отчетливыми признаками прободной язвы.
2. Атипичная перфорация - прободение язв, расположенных на задней стенке 12-перстной кишки или желудка, при этом желудочное содержимое поступает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку или сальниковую сумку.
3. Прикрытая перфорация - вначале характеризуется острым типичным началом, затем симптомы прободения постепенно уменьшаются. В последующем могут развиваться осложнения, связанные с формированием гнойников брюшной полости.

### **Клиника перфоративной язвы**

Все признаки прободной язвы можно разделить на группы:

- 1) Главная триада симптомов: "кинжальная" боль, напряжение брюшной стенки и язвенный анамнез
- 2) Вспомогательные или дополнительные признаки, которые делятся на функциональные (рвота, задержка стула, газов и сильная жажда) и общие (брадикардия, затем тахикардия, нарушение дыхания в связи с иммобилизацией диафрагмы, обморочное состояние, повышение температуры тела и т.д.)

В течении перфоративной язвы выделяют 3 периода:

1. Период шока - продолжается 6-8 часов. Характерна сильная боль в эпигастрии, усиливающаяся при малейших движениях больного, доминирует брадикардия и напряжение мышц живота до степени доскообразного, исчезает печеночная тупость, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, притупление в правой подвздошной области, при обзорной рентгеноскопии брюшной полости под диафрагмой обнаруживается свободный газ.

2. Период мнимого благополучия или стадия эйфории - продолжается 8-12 часов. В этой стадии боли стихают, возможна эйфория, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки начинает исчезать и сменяется небольшим вздутием, появляется тахикардия, сухость во рту, резко положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

3. Период перитонита - после 12 часов - на фоне уменьшения или отсутствия болей нарастает жажда, тахикардия, вздутие живота, появляется рвота, лицо Гиппократ.

### **Дифференциальная диагностика перфоративной язвы**

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

1. Заболевания, вызывающие перитонит (острый аппендицит, острый холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость и т.д.).
2. Заболевания, симулирующие картину перфоративной язвы, но не осложняющиеся перитонитом (диафрагмальный плеврит, пневмония, печеночная и почечная колика, инфаркт миокарда и др.).

Для дифференциальной диагностики обязательны рентгенологическое, УЗИ и гастроскопическое исследования.

### **Лечение перфоративной язвы**

1. Ушивание (у молодых людей, при "немых" и острых язвах, при повышенном операционном риске, обусловленном возрастом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, при гнойном разлитом перитоните).
2. Резекция желудка (при перфорации больших каллезных язв желудка и подозрении на их малигнизацию) - типа Джонсон I, III.
3. Стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой (при дуоденальной язве), иногда Джонсон II, III.
4. Селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой - у молодых лиц с язвенным анамнезом при отсутствии разлитого перитонита - при дуоденальных язвах, иногда желудочных - Джонсон II, III.
2. СПВ+ушивание язвы. При отсутствии разлитого перитонита, стеноза у сохраненных больных.

### **Кровотоочащая язва желудка и 12-перстной кишки**

#### **Классификация желудочно-кишечных кровотечений**

*По происхождению:*

1. Язвенные кровотечения (53%)
2. Неязвенные кровотечения (46%) - опухоли желудка (17%), эрозивный гастрит (13%), варикозно расширенные вены пищевода (7%), геморрой (3%), эрозии кишечника (1,7%), гипертония (1,3%), синдром Меллори-Вейса (0,1%), полипы (0,1%), болезнь Ослера (0,05%), рак толстой кишки, НЯК, и другие.

*По интенсивности:*

1. Явные
2. Скрытые

*По степени тяжести кровопотери: (легкая, средняя, тяжелая).*

Показатели	Степень тяжести кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
1.Количество эритроцитов	3,5 млн.	2,5 - 3,5 млн.	2,5 млн.
2.Уровень гемоглобина	100 г/л	80 - 100 г/л	80 г/л
3.Гематокрит	30%	25 - 30 %	25%
4.Частота пульса	до 80 в мин.	80 - 100 в мин.	выше 100
5.Артериальное давление	выше 110	100 - 110	ниже 100
6.Дефицит ГО	до 20%	20 - 30 %	30% и >

#### ***Клиника желудочно-кишечных кровотечений***

- 1.Слабость
- 2.Головокружение
- 3.Тошнота
- 4.Рвота типа "кофейной гущи"
- 5.Мелена
- 6.Бледность
- 7.Холодный липкий пот
- 8.Тахикардия
- 9.Гиповолемия
- 10.Падение гемоглобина
- 11.Снижение уд. веса крови
- 12.Уменьшение гематокрита
- 13.Падение глобулярного объема крови (ГО).

Определяют дефицит объема крови с помощью шокового индекса. При кровотечении и дегитратации для определения дефицита объема жидкости (крови), циркулирующей в сосудистом русле, можно ориентироваться на шоковый индекс Алговера (J):

$$J = \frac{ЧСС}{АДс},$$

где АДс - систолическое артериальное давление.

В норме этот показатель составляет 0,5. Потери объема циркулирующей жидкости до 30% повышают шоковый индекс до 1, при этом показатели ЧСС и систолического АД около 100. При выраженной картине шока (ЧСС - 120 в 1 мин и систолическое АД - около 80 мм.рт.ст.) показатель шокового индекса повышается до 1,5, что свидетельствует об опасности для жизни больного. Шоковый индекс, равный 2 (ЧСС - 140 в 1 мин, систолическое АД - 70 мм. рт. ст.), соответствует уменьшению объема циркулирующей жидкости на 70%.

### ***Консервативное лечение***

1. Строгий постельный режим, холод на живот
2. Диета Мейленграхта
3. Прием антацидов
4. Гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, переливание крови и кровезаменителей, викасол, хлористый кальций и др.)
5. Противоязвенная терапия. Денол, блокаторы  $H_2$  рецепторов гистамина, эрадикация *Helicobacter piloris*.
6. Лечебная эндоскопия.

Оперативное лечение проводится при продолжающемся средней степени тяжести или профузном кровотечении. При этом выполняется или резекция желудка, или ваготомия с прошиванием кровоточащего сосуда в язве и пилоропластикой в зависимости от локализации язвы.

### ***Причины безуспешности консервативного лечения язвенной болезни:***

- Неправильное лечение (кратковременное пребывание в стационаре, неполноценное лечение, отсутствие поддерживающей терапии).
- Несоблюдение больным рекомендаций врача (нарушение диеты, курение, нарушение режима труда и т.д.)
- Наличие осложнений, затрудняющих заживление язвы, например, стеноза.
- Язва является симптомом другого заболевания (гормонопродуцирующие опухоли и др.).

### ***Показания к операции***

1. Абсолютные (перфорация язвы, профузное кровотечение, малигнизация язвы, стеноз привратника).
2. Относительные: безуспешность консервативного лечения (для язвы желудка - 3 месяца, дуоденальной - до двух лет), каллезные и пенетрирующие язвы, язвы больших размеров, множественные язвы в сочетании с высокой кислотностью, повторные кровотечения.

### ***Принципы хирургического лечения***

1. Устранение кислотно-пептического фактора.
2. Удаление язвы - источника осложнений (при язве желудка).
3. Улучшение эвакуации из желудка.
4. В дальнейшем санация желудка от *Helicobacter Pyloris*

### ***Виды операций***

1. Резекция желудка
2. Стволовая ваготомия + дренирующая операция
3. Ваготомия + антрумрезекция
4. Селективная проксимальная ваготомия с дренирующей операцией или без нее
5. Лапароскопические операции

### ***Язва желудка***

1. Экономная резекция желудка по Бильрот-I
2. Резекция 1/2 - 2/3 желудка по Бильрот- I или Бильрот-II.
3. Селективная проксимальная ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой (при II и III типах по Джонсону).

### ***Язва 12-перстной кишки***

1. Селективная проксимальная ваготомия без дренирующей желудка операции (при заживающей язве и отсутствии стеноза).
2. Ваготомия (селективная, проксимальная, стволовая) с пилоропластикой (по Финнею или Микуличу) или гастродуоденоанастомозом по Джабулею.
3. Ваготомия в сочетании с резекцией антрального отдела желудка (при рецидивах язвы) применяется редко.
4. Резекция 2/3 - 3/4 по Бильрот I или II (нежелательный вариант).

### ***Осложнения после операций на желудке***

1. Ранние (перитонит, кровотечение, несостоятельность швов культи 12-перстной кишки или анастомоза, гастроплегия после ваготомии).
2. Поздние (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, синдром приводящей петли, послеоперационный панкреатит, пептическая язва, анастомозит, агастральная алиментарная дистрофия, диарея).

Детальность при плановых ваготомиях – 0-1% больных, при плановых резекциях - 2-5%. Инвалидность после ваготомий – до 5%, после резекций – до 20%. Рецидивы после резекций – 2-5%, после ваготомий – 5-10 % больных.

## РАК ЖЕЛУДКА

Совсем недавно рак желудка по частоте заболеваемости и смертности занимал первое место среди злокачественных новообразований. Примерно 4% взрослых людей умирает от этого заболевания. Рак желудка наиболее часто встречается в ФРГ, Японии, Австрии, Венгрии, Бельгии, Италии, реже в США и Канаде. Мужчины заболевают раком желудка в 1,5-2 раза чаще, чем женщины. В частоте заболеваемости раком желудка играет роль количество нитратов (Чили).

В Белоруссии, в отличие от западных стран, заболеваемость раком желудка не снизилась, но на первое место выходят рак легкого и рак толстой кишки.

Предраковые заболевания желудка: хронический атрофический гастрит, полипоз, язва желудка, пернициозная анемия, которая обычно сопровождается хроническим атрофическим гастритом, резецированный желудок (более 15 лет), аденоматозные полипы, 40% при  $d > 2$  см, иммунодефициты (риск 33%), инфицирован *H. pylori*. Предрак протекает десятки лет, ранний рак - годы, поздний рак - месяцы.

Любопытно, что среди некоторых популяций смертность от рака желудка особенно высока. Так среди японцев она выше не только у жителей Японии, но и у японцев, эмигрировавших в США даже во втором поколении.

После того, как в 1970 г. в Чили доказали связь частоты рака желудка и содержания нитратов в воде и почве, мутагенное действие пищевых нитратов считается доказанным. Нитраты в полости желудка превращаются в нитриты, которые, взаимодействуя с аминами, образуют нитросоединения, особенно при низкой кислотности в желудке. Соотношение нитриты-нитраты при  $pH > 5$  в двадцать (!) раз больше, чем при  $pH$  ниже 5.

Образование нитритов и нитрозоаминов тормозится витамином "С" и охлаждением пищи.

Ахлоргидрия любого генеза, в том числе лекарственного (циметидин) может способствовать увеличению нитросоединений и малигнизации желудочной язвы.

Циметидин в присутствии нитритов трансформируется, а мононитроциметидин, структура которого аналогична N-метил-N-нитро-N-нитрозогуанидину, который даже в однократной, большой дозе вызывает у животных возникновение аденокарциномы.

Известно так же, что у больных раком желудка группа крови А (II) встречается чаще, как и пернициозная анемия.

Обнаружена связь между ранним раком интестинального типа и кишечной метаплазией. Однако, широкая распространенность кишечной метаплазии, особенно у пожилых, снижают ее значимость для скрининга, хо-

тя толстокишечная метаплазия более связана с раком желудка, чем тонкокишечная.

### Классификация М К Б 10

C16	<b>Злокачественное новообразование желудка</b>
C16.0	Кардии
C16.1	Дна желудка
C16.2	Тела желудка
C16.3	Преддверия привратника
C16.4	Привратника
C16.5	Малой кривизны желудка неуточненной части
C16.6	Большой кривизны желудка неуточненной части
C16.8	Поражение желудка, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций
C16.9	Желудка неуточненной локализации

### Клинико-анатомическая классификация рака желудка

*По локализации:*

1. Рак пилороантрального отдела (60-70%)
2. Рак тела желудка (10-15%)
3. Рак кардиального отдела (8-10%)

*По характеру роста (Lauren):*

1. Интестинальный рак (полиповидный, грибовидный, блюдцеобразный).
2. Диффузный рак (инфильтративно-язвенный, диффузный рак фиброзного и коллоидного типа).
3. Смешанные формы.

*По гистологическому строению:*

1. Аденокарцинома [железистый рак] (папиллярная, тубулярная, муцинозная).
2. Перстневидно-клеточный рак, некоторыми выделяется в отдельную форму.
3. Недифференцированный рак.
4. Неклассифицируемый рак.

**По стадиям заболевания (система TNM):**

**T** - преинвазивная карцинома (интраэпителиальная опухоль без инвазии собственной оболочки слизистой)

**T<sub>1</sub>** - опухоль поражает слизистую до подслизистого слоя

**T<sub>2</sub>** - опухоль инфильтрирует стенки до субсерозной оболочки

**T<sub>3</sub>** - опухоль прорастает серозную оболочку без инвазии в соседние структуры

**T<sub>4</sub>** - опухоль распространяется на соседние органы.

**N<sub>0</sub>** - регионарных метастазов нет

**N<sub>1</sub>** - метастазы в перигастральные лимфоузлы не далее 3 см от края опухоли

**N<sub>2</sub>** - вовлечены лимфоузлы по ходу левой желудочной, чревной, общей печеночной, селезеночной артерий на расстояние более 3 см от края опухоли

**M<sub>0</sub>** - нет признаков отдаленных метастазов

**M<sub>1</sub>** - отдаленные метастазы есть.

Метастазирование рака желудка. Регионарное метастазирование происходит по четырем основным лимфатическим коллекторам (по А.В.Мельникову), каждый из которых идет по ходу артерий желудка и включает 4 этапа.

I коллектор собирает лимфу от большой кривизны, передней и задней стенок дистального отдела желудка. Его этапы:

1. Лимфоузлы по ходу правой желудочно-сальниковой артерии
2. Лимфоузлы ретропилорического отдела
3. Лимфоузлы брыжейки тощей кишки
4. Лимфоузлы забрюшинного пространства.

II коллектор собирает лимфу от малой кривизны передней и задней стенок дистального отдела желудка и включает этапы:

1. Лимфоузлы по ходу правой желудочной артерии;
2. Лимфоузлы по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки;
3. Лимфоузлы ворот печени
4. Печень.

III коллектор собирает лимфу от малой кривизны, а также от передней и задней стенок верхней половины желудка и имеет этапы:

1. Лимфоузлы малого сальника
2. Лимфоузлы по ходу левой желудочной артерии
3. Лимфоузлы забрюшинного пространства
4. Лимфоузлы средостения

IV коллектор собирает лимфу от дна желудка и верхней половины большой кривизны:

1. Лимфоузлы по ходу левой желудочно-сальниковой артерии
2. Лимфоузлы желудочно-селезеночной связки
3. Лимфоузлы ворот селезенки
4. Селезенка

Метастазирование рака в отдельные органы идет главным образом по кровеносной системе, при этом поражается печень, головной мозг, легкие, плевра, поджелудочная железа, надпочечники, почки, кости. К отдаленным метастазам относятся также метастазы в пупок, метастазы Вирхова (в надключичные лимфоузлы между ножками левой грудино-ключично-



сосцевидной мышцы), Крукенберга (в яичники), Шницлера (в заднее Дугласово пространство).

**Клиника.** Все клинические симптомы рака - это симптомы позднего рака.

1. Местные симптомы (отрыжка, тошнота, рвота, боли в эпигастрии, чувство полноты в желудке и тяжести в верхней половине живота, анорексия).
2. Общие симптомы (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности, апатия, отчужденность, потеря интереса к окружающему, к пище, прогрессирующее похудание больного) - так называемый синдром "малых" признаков - А.И.Савицкого.
3. Симптомы нарушения функции других органов (дисфагия, периодические вздутия живота, частый жидкий стул).
4. Симптом вовлечения в опухолевой процесс смежных органов и структур (выраженные боли в результате прорастания опухоли в поджелудочную железу и солнечное сплетение, икота - при поражении диафрагмы и диафрагмального нерва, неприятный запах изо рта - при образовавшемся свище между желудком и толстой кишкой).
5. Симптомы отдаленных метастазов.
6. Симптомы осложнений (кровотечение, перфорация стенки органа и развитие перитонита).
7. Скрытое кровотечение - ранний симптом позднего рака.

#### **Клинические формы рака желудка**

Все это осложнения позднего рака желудка.

1. Гастралгическая - доминирующим симптомом является боль.
2. Диспептическая - характеризуется снижением или полным отсутствием аппетита, безразличием к пище, наличием желудочного дискомфорта.
3. Стенотическая - при локализации рака в пилороантральной и кардио-эзофагальной зоне.
4. Анемическая.
5. Кардиальная - протекает под маской ишемической болезни.
6. Энтероколитическая (поносы).
7. Печеночная - увеличение печени и желтуха.
8. Асцитная.
9. Немая.
10. Метастатическая.
11. Фебрильная - характерна постоянная лихорадка.

**Признаки гистологически различных типов рака желудка  
(классификация Laugen)**

	Интестинальный тип	Диффузный тип
Распространенность	Встречается чаще, чем диффузный тип. Высокая частота в группах риска: эпидемический тип рака	Встречается реже, чем интестинальный тип. Возможно, не связан с факторами внешней среды: эндемический тип рака
Возраст	Чаще в старших возрастных группах. Редко в молодом возрасте	Нередко в молодом возрасте
Пол	Мужчины болеют в 2 раза чаще	Мужчины и женщины болеют одинаково часто
Преимущественная локализация	Антральный отдел и кардия	Тело желудка
Макроструктура	Опухолевидная форма	Изъязвление
Метастазы	Обычно в печень	Обычно в лимфатические узлы и серозную оболочку
Группа крови	Зависимость не установлена	Преобладает А группа
Наследственность	Нет доказательств	Семейная заболеваемость, связь с генетическими маркерами
Связь с хроническим гастритом	В околоопухолевой зоне тяжелый атрофический гастрит	Атрофический гастрит нечасто на ранних стадиях рака
Связь с кишечной метаплазией	Возможна прямая патогенетическая связь	В большинстве случаев связь не определяется
Связь с дисплазией	Связь с дисплазией интестинального типа	Связь с дисплазией фовеолярного типа

### **Диагностика рака желудка**

1. Анамнез, наличие предраковых заболеваний.
2. Физикальные методы исследования.
3. Лабораторные исследования крови (СОЭ, анемия), желудочного сока (ахлоргидрия), кала на скрытую кровь, карциноэмбриональный Ag (КЭАг, увеличение бета-глюкуронидазы в желудке, онкомаркеры СА19-9 и СА 72-4).
4. Рентгенологические исследования желудка.
  - а) рентгеноскопия и рентгенография желудка
  - б) двойное контрастирование
  - в) рентгенокинематография
  - г) УЗИ желудка наполненного жидкостью, выявление MTS
5. Эндоскопическое исследование желудка с проведением эндоскопической биопсии (не менее 7 проб вокруг язвы).
6. Лапароскопия.
7. ЯМР-томография, КТ.

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

1. Хронический гастрит
2. Язвенная болезнь желудка
3. Полипоз желудка
4. Цирроз печени, гепатиты
5. Заболевания поджелудочной железы
6. Периферический рак легкого
7. Доброкачественные опухоли желудка (лейомиома, фиброма, невринома, нейрофиброма)
8. Все предраковые заболевания.

### **Клинические признаки неоперабельности опухоли**

1. Выявление при обследовании больного отдаленных метастазов (Вирхова, Шницлера, Крукенберга, в печень, легкие, мозг, пупок)
2. Появление симптомов, указывающих на обширное прорастание в соседние органы и метастазирование:
  - а) наличие асцита (метастазирование по брюшине, сдавление метастазами воротной вены)
  - б) стойкая желтуха (метастазы в головку поджелудочной железы, сдавление метастазами холедоха, метастазы в печень)
  - в) интенсивные упорные боли в спине (прорастание в поджелудочную железу).

## Лечение

### Радикальные операции

1. Субтотальная резекция желудка:

- а) дистальная - применяется при локализации опухоли со средней и нижней трети тела желудка и в его антральном отделе, при этом единым блоком удаляется дистальная часть желудка вместе с большим и малым сальником после перевязки *a.gastrica sin* в первом сегменте.
- б) проксимальная - применяется при небольших опухолях кардии и дна желудка.

2. Гастрэктомия - применяется при инфильтративном росте опухоли, независимо от ее локализации, а также при экзофитном раке, расположенном выше угла желудка, и тотальном поражении желудка. При этом желудок удаляют вместе с сальником (как и при субтотальной резекции) и лимфоузлами первого и второго этапов четырех коллекторов.

3. Комбинированные операции.

### Паллиативные операции

- 1. Гастроэзоноанастомоз (при раке антрального отдела)
- 2. Гастростомия (при раке кардии)
- 3. Эзофагофундоанастомоз (при раке кардии)
- 4. Паллиативная резекция желудка

*Лучевая терапия* при раке желудка малоэффективна.

*Химиотерапевтическое лечение* 5-фторурацилом, доксорубицином, митомичином также не дает желаемого эффекта и используется главным образом при IV стадии болезни, а также в тех случаях, когда операция не произведена из-за тяжелых сопутствующих заболеваний, несогласия больного или возникает сомнение в радикальности хирургического вмешательства. Считается, что химиотерапия подавляет рост опухоли, но мало влияет на продолжительность жизни.

**Прогноз.** Пятилетняя выживаемость после радикальных операций составляет при раке дистального отдела желудка 21,6%, раке тела желудка - 18,8%, раке проксимального отдела желудка - 18,8%.

## ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

### ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) - широко распространенное заболевание. В Европе и Северной Америке встречается у 20-30% женщин и несколько более 10% у мужчин. С возрастом заболеваемость резко возрастает. После 40-летнего возраста этот показатель достигает 40%, а после 70-летнего - 50%. Желчнокаменной болезнью чаще болеют женщины. Соотношение частоты заболеваемости мужчин и женщин в Западной Европе и Северной Америке составляет 1:2,6, в бывшем СССР - 1:5.

#### МКБ 10

<b>БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (K80-K85)</b>	
<b>K80</b>	<b>Желчнокаменная болезнь [холелитиаз]</b>
K80.0	Камни желчного пузыря с острым холециститом
K80.1	Камни желчного пузыря с другим холециститом
K80.2	Камни желчного пузыря без холецистита
K80.3	Камни желчного протока с холангитом
K80.4	Камни желчного протока с холециститом
K80.5	Камни желчного протока без холангита или холецистита
K80.8	Другие формы холелитиаза
<b>K81</b>	<b>Холецистит</b>
K81.0	Острый холецистит
K81.1	Хронический холецистит
K81.8	Другие формы холецистита
K81.9	Холецистит неуточненный
<b>K82</b>	<b>Другие болезни желчного пузыря</b>
K82.0	Закупорка желчного пузыря
K82.1	Водянка желчного пузыря
K82.2	Прободение желчного пузыря
K82.3	Свищ желчного пузыря
K82.4	Холестероз желчного пузыря
K82.8	Другие уточненные болезни желчного пузыря
K82.9	Болезнь желчного пузыря неуточненная
<b>K83</b>	<b>Другие болезни желчевыводящих путей</b>
K83.0	Холангит
K83.1	Закупорка желчного протока
K83.2	Прободение желчного протока

K83.3	Свищ желчного протока
K83.4	Спазм сфинктера Одди
K83.5	Желчная киста
K83.8	Другие уточненные болезни желчевыводящих путей
K83.9	Болезнь желчевыводящих путей неуточненная

### **Анатомия желчевыводящей системы**

Левый и правый печеночные протоки, выходя из долей печени, образуют общий печеночный проток (*ductus hepaticus*). Ширина его от 0,4 до 1 см, длина 3-4 см. В начальном отделе общего печеночного протока отмечается утолщение волокон гладких мышц (сфинктер Мириizzi). Общий печеночный и пузырный протоки, сливаясь, образуют общий желчный проток (*ductus choledochus*). Холедох имеет четыре отдела: супрадуоденальный (от слияния общего печеночного с пузырным до наружного края двенадцатиперстной кишки); ретродуоденальный (от наружного края двенадцатиперстной кишки до головки поджелудочной железы), панкреатический (проходит позади головки поджелудочной железы или через ее паренхиму); интрамуральный отдел (проходит в толще двенадцатиперстной кишки). Длина общего желчного протока от 4 до 12 см, ширина до 1 см. Холедох впадает в двенадцатиперстную кишку на фатеровом сосочке, где имеется мышечный сфинктер Одди.

Желчный пузырь представляет собой тонкостенный резервуар, расположенный на нижней поверхности печени грушевидной формы. Вместимость его, 60-80 мл, но он способен значительно расширяться. Анатомически в нем выделяют дно, тело, шейку. Шейка переходит в пузырный проток. Между шейкой и телом желчного пузыря расположенная кзади часть пузыря носит название кармана Гартмана. В этом кармане часто находятся конкременты. Стенка желчного пузыря состоит из гладкомышечных клеток и соединительной ткани. Мышечный слой состоит из пучков мышечных волокон, идущих в продольном и циркулярном направлениях. При растяжении желчного пузыря между ними образуются щели в виде решеток, где подслизистый слой непосредственно соприкасается с серозной оболочкой. Эти щели носят название синусы Рокитанского-Ашоффа. В стенке желчного пузыря, прилегающей к ткани печени, имеются aberrantные печеночные канальцы (ходы Люшке). Они начинаются от мелких внутрипеченочных протоков, через ткань печени проникают в стенку желчного пузыря, слепо заканчиваясь в стенке бухтообразным расширением, не впадая в желчный пузырь.

Слизистая желчного пузыря образует многочисленные складки. В области шейки и пузырного протока слизистая образует дистальный спи-

ралевидный клапан Гейстора. Несмотря на название, он не несет клапанных функций. В области границы шейки и пузырного протока при наличии конкрементов образуется гипертрофия мышечного слоя - патологический сфинктер Люткенса.

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, которая у 80% людей является ветвью правой печеночной артерии. Пузырный проток, пузырная артерия и общий печеночный проток образуют треугольник Кало, который нужно стремиться визуализировать во время операции холецистэктомии, чтобы избежать повреждения желчевыводящих путей и сосудов. Венозный отток осуществляется по пузырной вене, которая впадает в воротную вену.

Двигательная иннервация желчного пузыря осуществляется посредством волокон блуждающего нерва и постганглионарных волокон из чревных ганглиев, чувствительная иннервация осуществляется симпатическими волокнами от корешковых ганглиев на уровне D<sub>8-9</sub>.

Желчь, вырабатываемая в печени, состоит из желчных пигментов (билирубина), холестерина, желчных кислот, фосфолипидов. В сутки выделяется в кишечник 700-1000 мл желчи. Каждый компонент желчи играет важную роль в процессе расщепления и всасывания биологических веществ, поступающих в кишечник.

### **Желчнокаменная болезнь**

#### Этиология и патогенез камнеобразования.

Желчные камни образуются в желчном пузыре, реже в желчевыводящих протоках. Причины образования камней в желчном пузыре следующие: 1) воспалительные изменения в слизистой; 2) застой желчи; 3) нарушения липидного обмена с увеличением содержания холестерина и уменьшением желчных кислот и лецитина в желчи (повышение литогенности желчи).

Воспалительные изменения слизистой желчного пузыря приводят к появлению в желчи микрофлоры, слушиванию эпителиальных клеток, которые являются первичным ядром преципитации. Вокруг этих ядер выпадает в осадок холестерин, соли, т.е. проходит процесс камнеобразования. Застой желчи усиливает процесс выпадения холестерина и солей в осадок. Важную роль в камнеобразовании играет увеличение концентрации холестерина в крови и в желчи и уменьшение содержания в желчи желчных кислот. При уменьшении холато-холестеринового соотношения (коэффициента) холестерин выпадает в осадок, желчь становится литогенной. Образующиеся в таких случаях камни называют холестериновыми (до 10%). Они белого или желтого цвета, плавают в воде, горят, не контрастны.

Пигментные камни (6%), состоящие преимущественно из билирубина-та кальция, обнаруживают у больных с хроническим гемолизом (серповидно-клеточная анемия или сфероцитоз). Инфицирование желчи микроорганизмами, продуцирующими бета-глюкуронидазу, ведет к расщеплению глюкуроновой кислоты и переводу прямого растворимого билирубина в непрямой нерастворимый в воде билирубин, выпадению последнего в осадок. Образующиеся при этом пигментные камни черного цвета, мелкие, тонут в воде, неконтрастные.

Известковые камни (4%) чаще образуются на фоне воспаления желчевыводящих путей. При этом в желчи повышается содержание кальция и бета-глюкуронидазы. Ионы кальция соединяются со свободным билирубином и оседают в виде камней (кальциевые соли билирубина).

Методы обследования больных при заболеваниях желчевыводящих путей.

#### I. Лабораторная диагностика.

Биохимические исследования крови (билирубин, холестерин, мочевины, щелочная фосфатаза, АлТ, АсТ), мочи (билирубин, уробилин), кала (стеркобилин).

#### II. Фиброгастродуоденоскопия с осмотром фатерова соска.

#### III. Рентгенологические исследования

1. Холецистохолангиография (пероральная, внутривенная, инфузионно-капельная) издавна применяются при обследовании больных. Однако с внедрением УЗИ ценность их ограничена. К тому же они не могут быть использованы при механической желтухе, т.к. при этом осложнении гепатосит не в состоянии фиксировать и выделять в протоки контраст.

2. Ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ) осуществляется путем катетеризации холедоха через фатеров сосок во время эндоскопии и введения в проток контрастного вещества под рентгеновским контролем с последующим выполнением рентгеновских снимков. Метод особенно информативен при дифференциальной диагностике желтух и у больных постхолецистэктомическим синдромом. Однако метод небезопасен, т. к. при введении контраста в проток может создаться гипертензия в вирсунговом протоке с развитием острого панкреатита.

3. Чрескожная-чреспеченочная холангиография выполняется путем пункции через кожу печени и внутрипеченочных протоков и введения контрастного вещества. Используется редко при невозможности произвести РПХГ у больных механической желтухой. Этот инвазивный метод может вызвать ряд осложнений: истечение желчи в брюшную полость, некроз паренхимы ткани печени, гемобилию.

4. Рентгенологическое исследование желчного пузыря и протоков может быть произведено путем пункции желчного пузыря под контролем УЗИ, а также во время лапароскопии.



IV. Лапароскопия имеет целью установить факт воспалительных изменений в желчном пузыре, выявить наличие экссудата в брюшной полости, определить макроскопически состояние печени.

Кроме диагностических аспектов, во время лапароскопии может быть выполнено лечебное мероприятие – чрескожное чреспеченочное дренирование желчного пузыря.

V. Основным способом диагностики в настоящее время является ультразвуковое исследование желчевыводящих путей. Преимущество этого метода перед другими - быстрота и бескровность исследования, возможность многократного использования. Метод позволяет определить мелкие камни в просвете желчного пузыря, толщину стенки желчного пузыря, ширину холедоха, размеры поджелудочной железы.

VI. Компьютерная томография (КТ) направлена на выявление объемных образований в организме. Применяется в диагностике опухолей печени, поджелудочной железы чаще при механической желтухе.

### **Клинические формы желчнокаменной болезни.**

Бессимптомный холелитиаз (случайная находка при УЗИ). Однако в стенке желчного пузыря всегда находят воспалительные изменения, поэтому термин "камненосительство" не правомочен, также как и консервативное лечение.

Более часто желчнокаменная болезнь проявляется в виде желчной (печеночной) колики. Возникает колика вследствие миграции конкрементов, способствуют ей погрешности в диете (жирная, острая, обильная пища), физические нагрузки и др. факторы. Характеризуется приступом сильных болей в правом подреберье, иррадиирующих в правую лопатку, плечо, шею, область сердца (холестистокардиальный синдром Боткина). Боли сопровождаются многократной рвотой, вздутием живота, локальной болезненностью. Симптомов раздражения брюшины нет, выявляются симптомы Ортнера, Георгиевского-Мюсси (см. ниже). Отмечается тахикардия, повышение температуры тела. Характерно беспокойное поведение больного. В анализе крови может быть умеренный лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы. Приступ купируется после введения спазмолитиков.

В течении желчнокаменной болезни могут быть осложнения.

При закупорке пузырного протока ("отключенный желчный пузырь") возможно формирование воспалительного процесса, водянка желчного пузыря, а при присоединении гнойной инфекции - эмпиема желчного пузыря.

При наличии острых воспалительных изменений во внутри - и внепеченочных желчных протоках возникает гнойный холангит. Основные симптомы холангита: гектического типа температурная кривая с ознобами, желтуха, болезненная печень. Резко выражена интоксикация, бывает рвота.

Отмечается спленомегалия. При морфологическом исследовании крови выявляется гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При длительном течении желчнокаменной болезни могут развиваться рубцовые стриктуры дистального отдела холедоха. Стриктуры дистального отдела холедоха могут быть на небольшом протяжении (несколько миллиметров) и продолжительными до нескольких сантиметров.

В.В.Виноградов и Э.В.Гришкевич (1962) различают три степени - стеноза большого дуоденального сосочка.

При I степени общий желчный проток расширен до 1,5 см, остаточное давление не более 200 мм вод. ст.

При II степени холедох расширен до 2 см, терминальный отдел резко сужен, остаточное давление до 250 мм вод. ст.

При III степени наступает резкая дилатация не только магистральных, но и внутрипеченочных желчных ходов третьего и четвертого порядка. Ширина холедоха 2,5-3 см.

Клинически стриктура проявляется кожным зудом, желтушностью кожи и склер.

При наличии стриктуры дистальной части холедоха возникает хронический рецидивирующий панкреатит.

При длительном нахождении камня в желчном пузыре возникает пролежень стенки последнего и прилегающего полого органа, чаще всего двенадцатиперстной кишки, в результате чего образуется внутренний (билиодигестивный) желчный свищ. Клинические проявления холецистодуоденального свища скудные, но может возникнуть острый процесс, сопровождающийся резким болевым синдромом и высокой температурой. В правом подреберье формируется инфильтрат.

Холецистодуоденальное соустье может осложниться острой обтурационной кишечной непроходимостью, если через соустье в кишечник попадает крупный камень.

Холецистохоледохеальный свищ (синдром Мириззи) встречается при длительном течении болезни, при склерозированном желчном пузыре. При этом камни из пузыря свободно проникают в холедох, возникает холедохолитиаз.

При обзорной рентгенографии брюшной полости у больных с билиодигестивными свищами иногда заметно наличие газа в желчном пузыре или холедохе (аэрохолия).

Холедохолитиаз - нахождение конкрементов в печеночном и/или желчном протоках. Большинство конкрементов попадает в холедох из желчного пузыря. Камни в холедохе увеличиваются вследствие наслоения солей.

При наличии инфекции и препятствия прохождению желчи в кишечник камни могут возникать первично во внутри- и внепеченочных протоках. При холедохолитиазе холедох обычно расширен, однако и при нормальной ширине холедоха нельзя исключить холедохолитиаз. Камни могут полностью перекрыть просвет холедоха, при этом желчь совсем не попадает в двенадцатиперстную кишку. Но может быть т.н. вентильный камень, который может поворачиваться вокруг оси или смещаться вверх при расширенном холедохе, пропуская при этом часть желчи в кишку.

Клиническая картина зависит от локализации камня в холедохе, величины его, количества конкрементов.

Иногда холедохолитиаз длительное время протекает бессимптомно или больной жалуется на ноющую боль в правом подреберье. Но с течением времени возникают коликообразные боли в правом подреберье с иррадиацией в поясницу, правое плечо. Основным клиническим признаком холелитиаза является механическая (подпеченочная) желтуха.

По клиническому течению подпеченочная желтуха бывает: прогрессирующей, интермиттирующей и абортивной.

Прогрессирующая желтуха возникает вследствие полной блокады холедоха, характеризуется быстрым ростом обеих фракций билирубина, но преимущественно прямого.

Интермиттирующий тип бывает при вентильном камне, когда часть желчи может попадать в кишку. При этом интенсивность иктеричности склер и кожи, содержание билирубина на какое-то время уменьшаются, но затем вновь возрастают.

Для абортивного типа желтухи характерно исчезновение желтухи и нормализация билирубина.

Кроме холедохолитиаза, причиной механической желтухи может быть склерозирующий папиллит, а также опухоли фатерова соска и головки поджелудочной железы. В двух последних случаях характерен симптом Курвуазье - прощупываемый, увеличенный, растянутый и безболезненный желчный пузырь на фоне механической желтухи.

Механическая желтуха интермиттирующего типа быстро ведет к развитию билиарного цирроза печени, а при прогрессирующем типе развивается острая печеночная недостаточность. Поэтому промедление с операцией более 2-3 суток у желтушных больных недопустимо.

### **Оперативное лечение желчнокаменной болезни**

Возможности консервативного лечения желчнокаменной болезни, направленного на растворение камней, ограничены.

Бесперспективность консервативного лечения, большая доля вероятности развития тяжелых и опасных для жизни осложнений диктуют необходимость хирургического лечения желчнокаменной болезни. К тому же нельзя забывать, что желчнокаменная болезнь является факультативным предраком желчного пузыря.

Удаление желчного пузыря в настоящее время производят двумя принципиально различными способами - лапароскопическая холецистэктомия и традиционная открытая холецистэктомия.

Для выполнения открытой холецистэктомии, как правило, используется верхнесрединный доступ. Проводят пальпацию желчного пузыря, холедоха. Ретроградная холецистэктомия (удаление пузыря от шейки) является наиболее рациональной. Предварительная перевязка пузырной артерии и протока обеспечивает бескровное удаление пузыря и предупреждает миграцию мелких конкрементов из пузыря в холедох во время манипуляций на пузыре. Для профилактики повреждения элементов печечно-двенадцатиперстной связки важно визуализировать треугольник Кало. Сначала обрабатывают пузырный проток и артерию, после чего желчный пузырь удаляют из своего ложа. Сразу же после выделения пузырного протока, через его культю проводят зондирование общего желчного протока, холедох через культю протока дренируют мочеточниковым катетером, определяют остаточное давление в холедохе и производят интраоперационную холангиографию.

Существуют методики интраоперационного сканирования холедоха.

Другой способ удаления желчного пузыря - антеградная холецистэктомия (удаление пузыря от дна к шейке) используется в тех случаях, когда имеется инфильтрат, рубцовые сращения в области шейки пузыря.

Для профилактики недостаточности культи пузырного протока и послеоперационного панкреатита во всех случаях целесообразно дренировать холедох через культю протока на 6-8 суток (дренаж Аббе - Холстеда - Пиковского).

После удаления желчного пузыря любым способом ушивают его ложе (при отсутствии воспалительной деструкции стенки удаленного пузыря) и дренируют подпеченочное пространство хлорвиниловой трубкой через дополнительный прокол в правом подреберье.

Во время каждой операции по поводу желчнокаменной болезни задачей хирурга является не только удаление желчного пузыря, а также выявление и устранение любых препятствий оттоку желчи в кишечник. После ревизии поджелудочной железы, желчных протоков, холангиографии может быть выявлено расширение общего желчного протока, камни в

нем, усиленное контрастирование внутрипеченочных протоков, рефлюкс в вирусунгов проток и т.д. В таких случаях могут возникнуть показания к супрадуоденальной холедохотомии.

**Показаниями к вскрытию и дренированию общего желчного протока являются:**

- 1) пальпаторное определение камня в общем желчном протоке;
- 2) увеличение диаметра общего желчного протока;
- 3) желтуха, холангит (в том числе и в анамнезе);
- 4) мелкие камни в желчном пузыре при широком пузырном протоке;
- 5) при холангиографии - дефекты наполнения во внутри- и внепеченочных протоках; препятствие к поступлению контраста в двенадцатиперстную кишку.

Рассекают холедох продольно в супрадуоденальном отделе. Проводят зондирование протока, холангиоскопию.

При отсутствии патологии в магистральных желчных протоках, а также после удаления конкрементов, производят временное наружное дренирование для снижения давления в желчевыводящей системе и предупреждения просачивания желчи в брюшную полость через шов холедоха. Существует несколько способов дренирования холедоха, но наибольшее распространение получили методы Аббе-Холстеда-Пиковского, Т-образный дренаж по Керу, дренирование по А.В.Вишневскому (внутренний конец дренажа направлен в сторону ворот печени). Отверстие для пассажа желчи в сторону двенадцатиперстной кишки расположено на боковой стенке в месте изгиба трубки. Дренажная трубка подшивается кетгутовой нитью к холедоху.

В ряде случаев наружное дренирование не является методом адекватного восстановления пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку. В связи с этим производятся реконструктивные операции (внутреннее дренирование).

Холедоходуоденоанастомоз накладывается при: 1) холангите с расширением общего желчного протока более 2 см; 2) множественных мелких камней общего желчного протока при наличии механической желтухи; 3) тубулярном сужении терминального отдела холедоха длиной в 2 см и более.

При рубцовых сужениях фатерова сосочка II-III степени, при ущемленном камне ампулы и периампулярной зоны применяется трансдуоденальная папиллотомия. После мобилизации двенадцатиперстной кишки по Кохеру производится её поперечное рассечение, папилла выводится в разрез с помощью оливчатого зонда, введенного в холедох. Папилла рассекается в правом верхнем сегменте на протяжении 1,5 см, по наружному краю рассеченной папиллы сшивается слизистая холедоха и двенадцатиперстной кишки. Ушивается рана кишки.

После папиллотомии обязательно наружное дренирование холедоха.

В ряде случаев при диаметре холедоха более 1,5 см при протяженных тубулярных сужениях дистального отдела холедоха применяют двойное внутреннее дренирование (холедоходуоденоанастомоз в сочетании с папиллотомией) для обеспечения адекватного оттока желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку.

В последнее десятилетие в практику лечения неосложненных форм желчнокаменной болезни и холецистита широко внедряются лапароскопические холецистэктомии. При ограниченных стенозах фатерова соска II-III ст. применяется эндоскопическая папиллотомия, выполняемая во время фиброгастродуоденоскопии.

### Острый холецистит

Острый холецистит является одним из самых распространенных хирургических заболеваний, и по частоте занимает второе место после аппендицита. Женщины болеют острым холециститом в 4-8 раз чаще, чем мужчины.

#### Этиология и патогенез.

Острый холецистит полиэтиологическое заболевание, однако, ведущая роль в его развитии принадлежит инфекции. В желчный пузырь инфекция попадает тремя путями: гематогенным, лимфогенным и энтерогенным.

При гематогенном распространении инфекция проникает в желчь по системе воротной вены из кишечника или из общего круга кровообращения через общую печеночную артерию. Далее микробы попадают в желчные капилляры и в желчный пузырь. Зачастую микробы гнездятся в ходах Льюиса, поэтому в пузырной желчи флору можно и не обнаружить.

Лимфогенное распространение инфекции возможно вследствие обширных связей лимфатической системы желчного пузыря и печени с другими органами брюшной полости.

Энтерогенный (восходящий) путь распространения инфекции в желчный пузырь возможен при недостаточности сфинктера Одди, дуоденостазе, при заболеваниях терминального отдела общего желчного протока, когда инфицированное дуоденальное содержимое может забрасываться в желчный пузырь.

По своему характеру микрофлора при остром холецистите ближе всего к кишечной. Поэтому надо полагать, что чаще всего инфекция проникает в желчный пузырь энтерогенным путем.

Обязательным условием воспаления в желчном пузыре является застой желчи в нем. Факторами, способствующими нарушению оттока желчи

из пузыря, являются камни, перегибы удлинённого или извитого пузырного протока, его сужение.

Острый холецистит, возникающий на почве желчнокаменной болезни, составляет 85-90%. В возникновении воспаления имеет значение изменение стенки желчного пузыря в виде склероза и атрофии.

В патогенезе острого холецистита важное значение имеют сосудистые изменения в стенке желчного пузыря. От степени расстройства кровообращения в стенке желчного пузыря при тромбозе пузырной артерии зависят темп развития воспалительного процесса и тяжесть заболевания.

Сосудистые нарушения ведут к появлению очагов некроза и перфорации стенок пузыря. У пожилых людей возрастные сосудистые нарушения быстро ведут к развитию деструктивных форм острого холецистита.

### Классификация острого холецистита

Неосложненный	Осложненный
(калькулезный, бескаменный)	
катаральный	околопузырным инфильтратом
флегмозный	околопузырным абсцессом
гангренозный	перфорацией пузыря
	перитонитом
	механической желтухой
	холангитом
	наружным или внутренним желчным свищем
	острым панкреатитом

Осложненные формы встречаются в 15-20% случаев.



### **Клиника и симптоматология острого холецистита**

Острый холецистит встречается у людей в любом возрасте, но чаще болеют люди старше 50 лет.

Приступ острого холецистита характеризуется острым началом. Возникают резкие постоянные боли в правом подреберье, интенсивность которых по мере прогрессирования заболевания нарастает. Характерна иррадиация болей в поясницу, правую лопатку, плечо и шею справа. Иногда боли иррадиируют в область сердца (холецистокардиальный синдром С.П.Боткина).

Боли сопровождаются многократной рвотой пищей, желчью, не приносящей больному облегчения. Повышение температуры тела до 38°.

При наличии воспалительных изменений в желчном пузыре, в отличие от желчной колики, больной ведет себя относительно спокойно, лежит на спине или правом боку.

При объективном исследовании кожный покров обычной окраски. Появление желтухи указывает на осложнения со стороны холедоха механического характера (отек и набухание в области периапулярной зоны, закупорка конкрементами), а также наличие гепатита или панкреатита.

Частота сердечных сокращений колеблется от 80 до 120 ударов в 1 мин и выше. Тахикардия свидетельствует о глубокой интоксикации и развитии деструктивных форм холецистита, осложнившихся перитонитом.

Язык сухой, обложен. При пальпации определяется разлитая болезненность и мышечная защита в правом подреберье. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину появляется симптом Щеткина-Блюмберга. Иногда удается пропальпировать желчный пузырь. Это бывает при эмпиеме желчного пузыря.

При остром холецистите наблюдаются некоторые характерные симптомы.

Симптом Грекова-Ортнера заключается в усилении болезненности при легком поколачивании по правой реберной дуге.

Симптом Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом) - болезненность при пальпации между ножками кивательной мышцы справа.

Симптом Мерфи (симптом прерванного вдоха) определяется следующим образом. Больной в положении лежа на спине. Кисть левой руки врача положить так, чтобы I палец поместился ниже реберной дуги в пузырной точке, а остальные пальцы этой руки - по краю реберной дуги. Если



попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прерывается, не достигнув вершины из-за острой боли в животе под I пальцем.

Симптом Кера - болезненность при вдохе во время пальпации правого подреберья.

Симптом Пекарского - болезненность при надавливании на правый край мечевидного отростка.

Симптом Боаса - болезненность при надавливании пальцами справа от VIII - X грудных позвонков на спине.

В анализах крови отмечается гиперлейкоцитоз, лейкоцитарный сдвиг влево, ускоренная СОЭ.

Дифференциальную диагностику острого холецистита следует проводить с острым аппендицитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, почечной коликой, правосторонней плевропневмонией, паранефритом и рядом других заболеваний.

Дифференциальный диагноз с острым аппендицитом при высоком расположении червеобразного отростка бывает затруднен. Острым холециститом чаще страдают люди в пожилом возрасте, в анамнезе у больных острым холециститом повторные приступы болей в правом подреберье, иногда сопровождающиеся желтухой. Боли при остром аппендиците не столь интенсивные и не иррадируют в плечо, шею. Рвота при аппендиците однократная, при холецистите - частая. При пальпации живота выявляют симптомы, характерные для каждого из заболеваний.

При язве двенадцатиперстной кишки характерен язвенный анамнез, периодичность болей. Прободная язва двенадцатиперстной кишки и желудка имеет столь характерную симптоматику, что её редко приходится дифференцировать с острым холециститом. Исключение составляет прикрытая перфоративная язва. В подобных случаях надо учитывать язвенный анамнез, "кинжальные" боли в начале заболевания. Большое диагностическое значение имеет обзорная рентгенография брюшной полости и ФГДС.

Острый панкреатит характеризуется более значительной интенсивностью болей в эпигастальной области, носящих опоясывающий характер, беспокойным поведением больного. Повышается уровень активности амилазы в крови и моче, липазы и трипсина в крови.

Почечная колика, пиелонефрит, паранефрит справа могут симулировать клинику острого холецистита. При обследовании больных надо тщательно изучить урологический анамнез, исследовать область почек, в сомнительных случаях проводят целенаправленное обследование.

**Хирургическая тактика при остром холецистите в настоящее время следующая (И.Н.Гришин, 1989):**

1. Все больные острым холециститом в экстренном порядке госпитализируются в хирургическое отделение и рассматриваются как больные неотложным заболеванием.

2. По клиническому течению и эффективности консервативного лечения все больные подразделяются на три группы:

- а) острый холецистит, осложненный распространенным перитонитом;
- б) острый деструктивный холецистит (флегмонозный, осложненный инфильтратом), при котором консервативное лечение неэффективно, процесс прогрессирует;
- с) острый холецистит неосложненный, при котором консервативные мероприятия эффективны в течение 24 часов.

Больные первой группы должны быть прооперированы по экстренным показаниям в течение 2-3 часов после соответствующей предоперационной подготовки.

Больные второй группы подлежат консервативному лечению. Если в течение 24-72 часов консервативное лечение неэффективно, нарастают явления воспаления и интоксикации, больному показано срочное оперативное вмешательство.

Больным третьей группы, у которых консервативное лечение эффективно (уменьшаются боли, исчезает интоксикация), проводится поздняя отсроченная операция после дополнительного обследования.

Консервативное лечение острого холецистита проводится в ранние сроки заболевания с целью купирования воспалительного процесса, нормализации холециномики, снятия интоксикации и предупреждения осложнений.

Лечебные мероприятия включают:

- 1) постельный режим 2-3 суток,
- 2) голод или стол 0 в течение 2-3 суток.
- 3) антибиотикотерапия (широкого спектра),
- 4) введение препаратов парентерально, обладающих обезболивающим и спазмолитическим эффектом, (атропин, платифиллин, но-шпа, папаверин),
- 5) десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен),
- 6) инфузионная внутривенная терапия с целью детоксикации и коррекции нарушенных метаболических процессов,

7) аспирация из желудка и промывание его при сохранении тошноты и рвоты.

С учетом показаний назначают сердечные гликозиды, панангин, эуфиллин, гипотензивные препараты.

При механической желтухе обязательно назначение викасола парентерально или внутрь, т.к. синтез протромбина в печени происходит в присутствии витамина К. При отсутствии витамина К и развитии гипопротромбинемии возможно развитие тяжелого осложнения желтухи - холемиического кровотечения во время операции.

Операцией выбора при остром холецистите является холецистэктомия. При неосложненном течении холецистита может быть выполнена лапароскопическая холецистэктомия, при осложнении - классическая открытая операция с коррекцией нарушений оттока желчи в необходимых случаях.

У пожилых, ослабленных больных при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний при отсутствии гангренозных изменений в стенке пузыря применяется и холецистостомия, которая также может быть выполнена как открытым, так и лапароскопическим методом.

Летальность после операций холецистэктомии по поводу острого холецистита в Республике Беларусь в последние годы составляет 2%, по Витебской области - 1,1%.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа филогенетически и анатомически тесно связана с печенью, двенадцатиперстной кишкой. *Pancreas* - "поддон для плоти", "подушка для желудка". Она расположена поперек на уровне I-II поясничных позвонков (справа - головка и крючковидный отросток прилежат к двенадцатиперстной кишке, слева - хвост достигает ворот селезенки). Левее головки и позади неё проходят верхнебрыжеечные сосуды, здесь железа становится тоньше. Это место называют перешейком, который продолжается левее в тело и хвост.

Спереди и снизу тело и хвост железы покрыты брюшиной, иногда называемой "капсулой", от которой в железу входят соединительнотканые перегородки, разделяющие паренхиму железы на дольки, которые делятся на группы клеток, составляющих ацинусы. Образуясь из двух зачатков дорзального и вентрального, поджелудочная железа дренируется через два протока, которые соединяются в области головки. В дальнейшем Вирсунгов проток впадает в ампулу большого дуоденального соска (*papilla vateri*), а Сантаринов (*d. Santorini*) на 2 см выше впадает в двенадцатиперстную кишку самостоятельно.

В 7% случаев протоки не соединяются, в таких случаях *d. Santorini* дренирует тело и хвост, а Вирсунгов проток только головку и крючковидный отросток.

Поджелудочная железа выделяет в кровь гормоны (инсулин, глюкагон, соматостатин и некоторые полипептиды, ингибитор протеаз).

В просвет 12-перстной кишки выделяется большое количество бикарбонатов (до 2000 ml) и панкреатические ферменты: трипсин, имотрипсин, липаза, амилаза и др. Несмотря на то, что амилаза также образуется в слюнных железах, в молочных при лактации, в печени, маточных трубах, определение концентрации амилазы в крови и моче - наиболее распространенный тест при любой патологии поджелудочной железы.

### Классификация

- |                        |                      |
|------------------------|----------------------|
| I. Пороки развития:    | II. Повреждения:     |
| 1. Аномалия положения  | 1. Закрытые          |
| 2. Добавочная железа   | 2. Открытые          |
| 3. Кольцевидная железа |                      |
| III. Панкреатиты:      | IV. Опухоли:         |
| 1. Острые              | 1. Доброкачественные |
| 2. Хронические         | 2. Злокачественные   |
| V. Кисты:              | VI. Свищи:           |
| 1. Ложные              | 1. Наружные          |
| 2. Истинные            | 2. Внутренние        |

<b>K85</b>	<b><i>Острый панкреатит</i></b>
<b>K86</b>	<b><i>Другие болезни поджелудочной железы</i></b>
K86.0	Хронический панкреатит алкогольной этиологии
K86.1	Другие хронические панкреатиты
K86.2	Киста поджелудочной железы
K86.3	Ложная киста поджелудочной железы
K86.8	Другие уточненные болезни поджелудочной железы
K86.9	Болезнь поджелудочной железы неуточненная
<b>K87*</b>	<b><i>Поражения желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы при болезнях, классифицированных в других рубриках</i></b>
K87.0*	Поражение желчного пузыря и желчевыводящих путей при болезнях, классифицированных в других рубриках
K87.1*	Поражение поджелудочной железы при болезнях, классифицированных в других рубриках

**Острый панкреатит** - воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания.

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита. Женщины страдают острым панкреатитом в 3-4 раза чаще, чем мужчины.

**Причины, вызывающие острый панкреатит:**

1. Билиарно-панкреатический рефлюкс, обусловленный блокадой устья фатерова сосочка.
  2. Блокада оттока панкреатического сока.
  3. Повреждение ацинозных клеток поджелудочной железы при закрытой и открытой травме живота, оперативных вмешательствах, экзогенных интоксикациях, алиментарных нарушениях (алкоголь).
  4. Острые расстройства кровообращения в железе (перевязка, тромбоз, эмболия, сдавление сосудов и др.)
  5. Дуодено-панкреатический рефлюкс.
  6. Эндокринные нарушения (гиперпаратиреоз, беременность, длительное лечение кортикостероидами, выраженная гиперлипидемия).
  7. Аллергические и аутоиммунные компоненты.
- Meders и Brown назвали 140 причин панкреатита.

### Схема патогенеза острого панкреатита





## Схема патогенеза гемодинамических нарушений при остром панкреатите



### Классификация

(принята на V Всероссийском съезде хирургов в 1978 году)

1. Отечный панкреатит
2. Жировой панкреонекроз
3. Геморрагический панкреонекроз.

### Клинические стадии (фазы) острого панкреатита

I стадия - шока, гемодинамических нарушений 1-3 суток

II стадия - функциональной недостаточности паренхиматозных органов (5-7 сутки)

III стадия - постнекротических и гнойных осложнений (2-4 недели).

### **Клиника**

зависит от морфологических изменений и фазы процесса.

1. Выраженная боль в эпигастрии с иррадиацией в поясницу или опоясывающего характера.
2. Тошнота.
3. Рвота (неукротимая, не приносящая облегчения)
4. Бледность кожных покровов иногда с наличием цианоза (с-м Мондора), холодного липкого пота.
5. Субиктеричность или желтуха кожи и слизистых оболочек.
6. Брадикардия, сменяющаяся тахикардией.
7. Артериальная гипертензия.
8. Коллапс (при деструктивном панкреатите).
9. Резкая болезненность в эпигастрии при мягком животе.
10. Вздутие живота в подчревной области (с-м Боде).
11. Ригидность брюшной стенки в проекции поджелудочной железы (с-м Керте), "резиновый живот" по Мондору.
12. Болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (с-м Мейо-Робсона).
13. Исчезновение пульсации в надчревной области (с-м Воскресенского).
14. Болезненность при перкуссии над поджелудочной железой (с-м Раздольского, Менделя).
15. Симптом Грей-Турнера - цианоз кожи на боковых областях живота.
16. Симптом Кулена - цианоз кожи вокруг пупка.
17. Симптом Грюнвальда - кровоизлияния вокруг пупка.

### **Диагностика**

1. **Ультразвуковая диагностика:** увеличение размеров, снижение эхогенности, "размытости" контуров, скопление жидкости вблизи железы, сопутствующий холедохолитиаз и др.

2. **Лабораторные методы:**

- а) общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускоренное РОЭ)
- б) биохимический анализ крови (повышение активности амилазы, липазы, трипсина), снижение активности ингибиторов трипсина, повышение уровня билирубина, гипергликемия, снижение кальция);



- в) анализ свертывающей системы крови (гиперкоагуляция при отечной форме и жировом панкреонекрозе, гиперкоагуляция - при геморрагическом панкреонекрозе, гиперфибриногенемия);
- г) изменение калликреин-кининовой системы (снижение уровня кининогена, прекалликреина, ингибитора калликреина);
- д) анализ мочи (амилазурия, резкое снижение суточного и часового диуреза вплоть до анурии, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия);
- е) соотношение клиренса амилазы и клиренса креатинина более 5.

### **3. Рентгенодиагностика:**

- а) обзорная рентгеноскопия (высокое стояние левой половины диафрагмы, ограничение ее подвижности, выпот в левом плевральном синусе, парез кишечника);
- б) контрастное исследование желудка и 12-перстной кишки (смещение желудка кпереди, расширение петли 12-перстной кишки);
- в) компьютерная томография.

### **4. Специальные методы исследования:**

- а) гастро- и дуоденоскопия (оттеснение задней стенки желудка и привратника, гиперемия, отек и эрозии в области оттеснения, разворот петли 12-перстной кишки, дуоденит);
- б) лапароскопия (бляшки очаговых некрозов жировой ткани, выпот в брюшной полости с высокой активностью ферментов).

Дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями:

1. Острый холецистит.
2. Прободная язва желудка и 12-перстной кишки.
3. Острый аппендицит.
4. Острая кишечная непроходимость.
5. Острый гастрит.
6. Пищевая токсикоинфекция.
7. Инфаркт миокарда.

### **Осложнения острого панкреатита**

1. **Местные:** перитонит, забрюшинная флегмона, абсцессы брюшной полости, наружные и внутренние панкреатические свищи, ложная киста поджелудочной железы, некрозы стенки желудка, почек, печени, ободочной кишки, аррозивные кровотечения.
2. **Общие:** печеночно-почечная недостаточность, сепсис, механическая желтуха, психоз, сахарный диабет.

### **Принципы консервативного лечения острого панкреатита**

1. Максимальное снятие боли.

2. Создание функционального покоя поджелудочной железы (голод). Сан-достатин. Цитостатики.
3. Аспирация желудочного содержимого.
4. Инактивация протеолитических ферментов (ингибиторы протеаз).
5. Борьба с интоксикацией: форсированный диурез, альбумин, плазма.
6. Устранение явлений желчной и панкреатической гипертензии (спазмолитики).
7. Нормализация сердечно-сосудистой деятельности.
8. Коррекция гидро-ионных нарушений и нарушений кислотно-щелочного равновесия.
9. Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмоферез).
10. Профилактика и лечение вторичных воспалительных изменений. Антибиотики широкого спектра.
11. Искусственное парентеральное питание не менее 2,5 тысяч килокалорий в сутки.

#### **Показания к хирургическому лечению**

1. Разлитой ферментативный перитонит.
2. Острый панкреатит в сочетании с деструктивными формами острого холецистита.
3. Осложненные формы острого панкреатита.

#### **Типы операций при остром панкреатите**

1. Мобилизация головки по Кохеру, а также тела и хвоста pancreas из забрюшинной клетчатки по Козлову, Шиленку.
2. Некрэктомия, секвестрэктомия.
3. Резекция хвоста и тела поджелудочной железы.
4. Панкреатэктомия.
5. Дренажное сальниковой сумки.
6. Оментопанкреатопексия.
7. Абдоминализация поджелудочной железы.
8. Дренажное забрюшинного пространства через люмботомию.
9. Декомпрессия желчевыводящих путей.
10. Лапароскопическое дренирование

**Прогноз:** Общая летальность при панкреатите составляет 3-7%, при субтотальном некрозе - 38%, при тотальном некрозе до 100%.

## АППЕНДИЦИТ

**Аппендицит** - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, является самым распространенным хирургическим заболеванием органов брюшной полости. В СССР ежегодно оперировалось по поводу острого аппендицита 1 млн. человек. Острым аппендицитом болеют люди всех возрастов, но максимальная заболеваемость в возрасте до 45 лет. У женщин аппендицит встречается в 2,8 раза чаще, чем у мужчин. Послеоперационная летальность при остром аппендиците составляет 0,1-0,2%, а при его деструктивных формах 2-5%.

**Заболеваемость** аппендицитом составляет 4-5 человек на 1000 населения. Больные острым аппендицитом составляют 20-50% всех больных, находящихся в хирургических стационарах. В последние годы в Беларуси отмечается тенденция к снижению заболеваемости острым аппендицитом.

### МКБ 10

	<b>БОЛЕЗНИ АППЕНДИКСА [ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА] (K35-K38)</b>
<b>K35</b>	<b><i>Острый аппендицит</i></b>
K35.0	Острый аппендицит с генерализованным перитонитом
K35.1	Острый аппендицит с перитонеальным абсцессом
K35.9	Острый аппендицит неуточненный
<b>K36</b>	<b><i>Другие формы аппендиксита</i></b>
<b>K37</b>	<b><i>Аппендицит неуточненный</i></b>
<b>K38</b>	<b><i>Другие болезни аппендикса</i></b>
K38.0	Гиперплазия аппендикса
K38.1	Аппендикулярные камни
K38.2	Дивертикул аппендикса
K38.3	Свищ аппендикса
K38.8	Другие уточненные болезни аппендикса
K38.9	Болезнь аппендикса неуточненная

### Этиология и патогенез

I. Аллергическая причина (пищевая аллергия, глистная инвазия, синсбилизация организма).

II. Механическая причина (обтурация просвета каловым камнем и др.)

III. Инфекционная теория развития первичного аффекта в виде клина основанием в сторону серозы (Ashoff).

1. Гематогенная инфекция

2. Вирусная инфекция

#### IV. Нейротрофическая теория (Brin, Ricker, Русаков, Калитиевский)

##### Варианты расположения червеобразного отростка

- |                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| 1. Нисходящее - 40-50 % | 3. Медиальное - 17-20 % |
| 2. Латеральное - 25 %   | 4. Восходящее - 13 %    |

##### Классификация аппендицита (по В.И. Колесову)

1. Аппендикулярная колика
2. Простой аппендицит: поверхностный, катаральный
3. Деструктивный (флегмонозный, гангренозный, перфоративный) аппендицит
4. Осложненный аппендицит: (аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный абсцесс, гнойный перитонит, пилефлебит, сепсис и др.)

##### Симптоматика острого аппендицита

1. Боль. Острая боль в животе является основным и ранним проявлением острого аппендицита. У большинства больных внезапная боль возникает в эпигастрии или около пупка (висцеральная боль) с последующим перемещением в правую подвздошную область (переход в боль соматическую) - симптом Кохера. В отдельных случаях боль появляется сразу в правой подвздошной области. Интенсивность болей обычно не очень велика, как правило, они не иррадируют. При ретроцекальном и забрюшинном положении аппендикса боль может ощущаться в поясничной области, иррадиировать в правое бедро. При медиальном расположении отростка боль может возникать около пупка. Иногда боль иррадирует вниз.
2. Диспепсический синдром (*анорексия, тошнота и рвота*) наблюдается в 40-42% случаев. Рвота чаще бывает однократной, носит рефлекторный характер и не приносит облегчения. Боли предшествует рвота.
3. Синдром динамического илеуса. При остром аппендиците наблюдается задержка стула вследствие пареза кишечника. При тазовом расположении отростка могут быть поносы, тенезмы.
4. Дизурические расстройства. При расположении аппендикса около мочеочечника (ретроцекальное расположение) боли могут быть в правой поясничной области, сопровождаться дизурией с микрогематурией. При тазовой локализации червеобразного отростка могут наступать дизурические расстройства: учащенное и болезненное мочеиспускание.
5. Температура тела и частота пульса. У большинства больных острым аппендицитом наблюдается умеренная тахикардия и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При прогрессировании перитонита частота пульса не соответствует температуре "симптом ножиц".

6. Объективные симптомы острого аппендицита:

- болезненность при пальпации в правой подвздошной области (точка Мак-Бурнея);
- мышечное напряжение передней брюшной стенки свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины. Оно зависит от локализации аппендикса, от степени распространения воспалительного процесса на окружающие ткани, общего состояния больных, возраста, степени развития мышц брюшного пресса и подкожной жировой клетчатки и т.д. При ретроцекальном и ретроперитонеальном расположении червеобразного отростка можно наблюдать ригидность мышц поясницы;
- симптом Щеткина – Блюмберга;
- признак Менделя;
- симптом Ровзинга;
- симптом Ситковского;
- симптом Воскресенского;
- симптом Бартомье - Михельсона (при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку болезненность выражена сильнее, чем на спине);
- ректальные симптомы (болезненность при пальцевом исследовании ампулы прямой кишки, наличие болезненного инфильтрата, разница в ректальной и кожной температуре превышает 1° Цельсия).

7. Изменения в периферической крови: лейкоцитоз (умеренный), нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и появление незрелых форм лейкоцитов.

8. УЗИ при подозрении на инфильтрат, для исключения холецистита, определения выпота в брюшной полости, исключения внематочной беременности и т.д.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциальный диагноз острого аппендицита проводится со следующими заболеваниями, обязательно по симптомам (см. таблицу).

1. Заболевания органов грудной полости (вне брюшной полости)

1. Острые заболевания легких и плевры

2. Острые сердечные заболевания (стенокардия, инфаркт миокарда)

II. Заболевания органов брюшной полости, при которых не требуется экстренное оперативное вмешательство:

1. Аднексит.

2. Пельвиоперитонит.

3. Заболевания правой почки и мочевыводящих путей.

4. Острый холецистит.
5. Острый панкреатит.
6. Обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
7. Терминальный илеит.
8. Острый дивертикулит.
9. Мезентеральный лимфаденит.
10. Гастроэнтерит.

**III. Заболевания, при которых требуется экстренное оперативное вмешательство:**

1. Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Острая кишечная непроходимость
3. Разрыв и перекрут яичника
4. Внематочная беременность
5. Перитонит любой этиологии

**Дифференциальный диагноз**

Заболевание	Клинические данные	Дополнительные методы исследования
<b>Острый панкреатит</b>	Острое начало, опоясывающие боли, неукротимая рвота, мягкий живот, наличие симптомов Керте, Воскресенского.	Анализ мочи (амилазурия). УЗИ.
<b>Прободная язва</b>	Внезапное начало ("кинжальная" боль), отсутствие рвоты, доскообразный живот, симптом раздражения брюшины, отсутствие печеночной тупости.	Анализ крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево). Рентгеноскопия брюшной полости (газ под диафрагмой), фиброгастроскопия.
<b>Почечная колика</b>	Беспокойное поведение больного. Боли в пояснично-подвздошной области с иррадиацией вниз. Симптом Пастернацкого. Дизурия.	Исследование мочи (микрогематурия). Хромоцистоскопия. Блокада по Лорин-Эпштейну, контрастная урография. УЗИ.

<b>Острый холецистит</b>	Язвенный анамнез. Боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Симптом Ортнера френкиус-симптом. Увеличение желчного пузыря. Напряжение мышц в правом подреберье.	Билирубин крови, анализ крови (лейкоцитоз), рентгеноскопия грудной клетки анализ мочи на желчные пигменты. УЗИ.
<b>Острая кишечная непроходимость</b>	Боли схваткообразные, частая рвота, задержка стула и газов. Вздутие живота. Отсутствие мышечного напряжения брюшной стенки. Усиленная перистальтика. Симптомы Валя, Обуховской больницы, Слярова.	Обзорная рентгеноскопия брюшной полости (чаши Клойбера). Исследование пассажа бария.
<b>Аднексит.</b>	Постепенное нарастание болей внизу живота, высокая температура, озноб, выделения из влагалища, симптом Промтова.	Исследование крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ). УЗИ.
<b>Внематочная беременность</b>	Внезапные боли внизу живота. Головокружение кратковременная потеря сознания, тахикардия, бледность, симптом Куленкампа. Нарушение менструального цикла.	Исследование крови (острая анемия). Пункция заднего свода - кровь, лапароцентез. УЗИ.

### Аппендицит у детей

Острый аппендицит у детей характеризуется следующими особенностями: малая специфичность клинической картины вследствие неполноценной координирующей роли ЦНС; склонность к иррадиации нервных импульсов; обширность висцеро-висцеральных связей; быстрое

наступление интоксикации вследствие повышенной резорбтивной способности брюшины, сальника.

У детей 3-4 летнего возраста острый аппендицит начинается с общих явлений (беспокойство, нарушение сна, высокая температура, частая рвота, жидкий стул, иногда со слизью). Жалобы на боль в правой подвздошной области в этом возрасте почти не встречаются. Боли часто локализуются в области пупка. Дети становятся пассивными, в постели принимают вынужденное положение (лежат на правом боку с приведенными бедрами к животу). Выражение страдания на лице.

При объективном исследовании ориентируются на такие симптомы, как место наибольшей болезненности, пассивное (на высоте вдоха) напряжение мышц внизу живота справа, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Ребенка при осмотре не будить, при этом нередко используется медикаментозный сон (в прямую кишку, в зависимости от возраста, вводится 10-25 мл 3% раствора хлоралгидрата).

Характерно быстрое развитие деструкции в червеобразном отростке и раннее наступление осложнений (чаще диффузного и разлитого перитонита) вследствие недоразвития сальника и недостаточного отграничения воспалительного процесса.

### **Аппендицит у беременных**

Течение аппендицита в первой половине беременности не отличается от его течения вне беременности. У беременных острый аппендицит встречается чаще, чем у остального населения, что обусловлено нарушением кровообращения при смещении вверх и кнаружи слепой кишки и аппендикса, а также повышением вирулентности микрофлоры в результате запоров и нарушения опорожнения червеобразного отростка.

Особенности клинического течения:

1. Нетипичное расположение зоны болезненности вследствие смещения кверху слепой кишки и аппендикса увеличенной матки.
2. Слабо выраженный болевой синдром.
3. Локальное напряжение мышц и симптом Щеткина-Блюмберга могут быть слабо выраженными или вообще отсутствовать в результате перерастяжения мышц брюшного пресса и оттеснения воспалительного очага от передней брюшной стенки увеличенной маткой.
4. Рвота не имеет диагностического значения, т.к. часто встречается при беременности.
5. Характерны и полезны симптомы Ситковского, Бартомье-Михельсона.

Все беременные независимо от сроков беременности с приступом острого аппендицита подлежат хирургическому лечению.



При сомнительной клинике у беременных лучше расширить показания к операции независимо от сроков беременности.

### **Аппендицит у лиц пожилого возраста**

В пожилом и старческом возрасте преобладают деструктивные формы аппендицита, что обусловлено пониженной реактивностью, склерозом сосудов аппендикса и т.д.

Симптомокомплекс у стариков имеет следующие отличительные особенности:

1. В результате физиологического повышения порога болевой чувствительности эпигастральную фазу болей больной часто не замечает.
2. Рвота и тошнота встречаются чаще, но поздно, что связано со снижением рефлексов и развитием деструктивного процесса.
3. Задержка стула не характерна в связи с возрастной анатомией кишечника, привычными запорами.
4. Болезненность в правой подвздошной области при пальпации живота умеренная.
5. Мышечное напряжение выражено слабо или отсутствует (атрофия мышц).
6. Симптом Щеткина-Блюмберга, как правило, хорошо выражен.
7. Температура остается нормальной или субфебрильной.
8. Заболевание часто осложняется развитием аппендикулярного инфильтрата, при тазовой локализации - расстройство функции тазовых органов.

### **Лечение острого аппендицита**

Единственным методом лечения больных острым аппендицитом является ранняя экстренная операция. Аппендэктомия противопоказана только при наличии у больного аппендикулярного инфильтрата без признаков нагноения.

### **Разрезы при аппендэктомии**

1. Волковича - Дьяконова - Мак-Бурнея (косой разрез в правой подвздошной области с раздвиганием мышц)
2. Леннандера (параректальный)
3. Шпренгеля (поперечный)
4. Срединная лапаротомия при распространенном перитоните
5. Лапароскопическое удаление.

Способы обработки культи аппендикса:

1. Лигатурный (иногда применяется у детей), при лапароскопических операциях.

2. Предварительно перевязанная кетгутом культя отростка погружается в стенку слепой кишки кисетным и Z - образным швами.
3. Погружение не перевязанной культи в просвет слепой кишки кисетным и Z-образным швами (почти не применяется).

### **Осложнения острого аппендицита**

#### **А. Возникающие до операции:**

1. Перфорация червеобразного отростка
2. Перитонит местный и распространенный
3. Аппендикулярный инфильтрат
4. Аппендикулярный абсцесс
5. Флегмона забрюшинной клетчатки

#### **Б. Развивающиеся в послеоперационном периоде:**

1. Перитонит
2. Абсцесс в области удаленного отростка
3. Абсцесс дугласова пространства
4. Поддиафрагмальный абсцесс
5. Межпетлевые абсцессы
6. Пилефлебит и абсцессы печени
7. Кровотечение в брюшную полость
8. Острая кишечная непроходимость
9. Кишечные свищи
10. Нагноение раны
11. Паротит
12. Тромбозмезентрические осложнения

### **Хронический аппендицит**

Хронический аппендицит характеризуется жалобами на периодические болевые ощущения в правой подвздошной области. При пальпации живота отмечается болезненность в правой подвздошной области, точках Мак-Бурнея, Ланца, Кюммеля.

Различают простой и рецидивирующий хронический аппендицит. Диагноз хронического аппендицита довольно сложен и может быть поставлен лишь после тщательного клинического обследования с исключением в первую очередь заболеваний почек, мочевыводящих путей, неспецифического мезаденита, колита, гельминтозов, а у женщин - патологии со стороны гениталий, у стариков - рака слепой кишки.

В настоящее время хронический аппендицит в абдоминальной хирургии - редкое заболевание.

## ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Кишечной непроходимостью называется такое состояние, когда затрудняется или полностью прекращается продвижение по кишечнику его содержимого. Она может вызываться нарушением двигательной функции, т. е. динамики кишки, либо механическим препятствием. Отсюда различают динамическую (функциональную) и механическую (анатомическую) непроходимость.

### МКБ 10

K56	<i>Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи</i>
K56.0	Паралитический илеус
K56.1	Инвагинация
K56.2	Заворот кишок
K56.3	Илеус, вызванный желчным камнем
K56.4	Другой вид закрытия просвета кишечника
K56.5	Кишечные сращения [спайки] с непроходимостью
K56.6	Другая и не уточненная кишечная непроходимость
K56.7	Илеус не уточненный
C18.7	Сигмовидной кишки

### Классификация острой кишечной непроходимости (ОКН)

#### I. По морфофункциональной природе:

##### 1. Динамическая кишечная непроходимость:

- а) паралитическая непроходимость;
- б) спастическая непроходимость.

##### 2. Механическая кишечная непроходимость:

- а) обтурационная;
- б) странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование);
- в) смешанные формы (спаечная непроходимость, инвагинация).

#### II. По уровню обструкции:

##### 1. Тонкокишечная непроходимость:

- а) высокая;
- б) низкая.

##### 2. Толстокишечная непроходимость.

### Этиология

Среди причин, приводящих к развитию острой кишечной непроходимости, отмечают наличие предрасполагающих факторов заболевания.

К предрасполагающим факторам относятся врожденные пороки развития желудочно-кишечной трубки (врожденные щели в связках, брыжейке, дивертикул Меккеля, наличие карманов в брюшной полости), длинные брыжейки, наличие опухолей, паразитов (глисты), а также перенесенные ранее операции и заболевания, повлекшие за собой образование спаек в брюшной полости. К этой группе предрасполагающих моментов относится наличие свободных внутренних и наружных грыж.

Роль предрасполагающих факторов сводится к созданию избыточной подвижности, либо, наоборот, фиксации кишечных петель, вследствие чего пассаж кишечного содержимого может нарушаться.

К производящим факторам острой кишечной непроходимости относятся нейро-рефлекторные нарушения - спазм и усиление перистальтики (инвагинация), длительное голодание ("болезнь голодного человека" по С.И.Спасокукоцкому), обильная еда после периода воздержания, резкие изменения пищевого режима (заворот), подъем тяжестей (заворот, ущемление).

***А. Динамическая кишечная непроходимость*** возникает в результате функциональных расстройств кишечника при отсутствии механического препятствия.

***А) Паралитическая непроходимость*** может возникнуть при заболевании перитонитом, пневмонией, плевритом, при уремии, забрюшинной гематоме, после хирургических операций. Клинически паралитическая кишечная непроходимость характеризуется умеренной болью или полным ее отсутствием. Схваткообразных болей почти не наблюдается. Имеется стойкая задержка стула и отхождения газов. Позже присоединяется рвота. Живот равномерно умеренно вздут. Нет видимой на глаз перистальтики, не прослушиваются при аускультации живота перистальтические шумы кишечника. Рентгенологически определяется вздутие всего кишечника, содержащего много газа, чаши Клойбера небольших размеров в небольших количествах с нечеткими контурами.

После операции парез кишечника возникает постоянно, однако если он продолжается свыше 2-3 суток после вмешательства, то это должно настораживать хирурга.

Лечение паралитической непроходимости: внутривенные вливания кристаллоидных растворов, эвакуация желудочного содержимого, инъекции церукала или прозерина, сифонные клизмы.

***Б) Спастическая динамическая непроходимость*** встречается крайне редко.

Причинами ее могут быть:

1) раздражение кишечника грубой пищей, инородными телами, глистами;

- 2) интоксикация (свинец, никотин, аскаридный токсин);
- 3) заболевания нервной системы (истерия, невротия).

Спастическая непроходимость характеризуется сильной схваткообразной болью по всему животу, беспокойным поведением больного. Часто наблюдается рвота. Задержка стула и газов непостоянные. Живот мягкий, втянут, при пальпации малоболезнен. Пульс не учащен. Рентгенологически картина не характерна. Приступ легко купируется после введения спазмолитиков.

## ***II. Механическая кишечная непроходимость.***

### ***A) Обтурационная кишечная непроходимость.***

К этой группе относятся те формы непроходимости, при которых наступает сужение или закрытие просвета кишки без вовлечения в процесс брыжейки. Такую непроходимость вызывают опухоли, спайки, клубок аскарид, каловые или желчные камни.

Доброкачественные и злокачественные опухоли при своем росте ведут к сужению просвета кишки. По мере закрытия просвета кишки проходимость в этом месте затрудняется, в дальнейшем совсем прекращается, и возникает полная непроходимость. Чаще развивается при раках левой половины толстой кишки.

Спайки брюшной полости развиваются на месте язв кишечника, воспалительных процессов брюшной полости и после операций на брюшной полости. Рубцы и спайки брюшной полости могут быть причиной непроходимости, если они сдавливают или перегибают кишку и ведут к сужению ее просвета. Спаечная болезнь наиболее частая причина ОКН (75-80%).

Сдавление кишки. Опухоли и кисты, расположенные в брюшной полости или забрюшинно, могут сдавливать кишку извне и вызывать непроходимость ее.

Закупорка кишки желчными камнями. Камни попадают в кишечник через желчно-кишечные свищи, развивающиеся при длительном течении желчнокаменной болезни.

Каловые камни. У людей, страдающих слабостью брюшной стенки, атонией кишок или спастическим колитом, может наступить длительный кишечный стаз, вследствие чего в сигме или прямой кишке образуются большие плотные комки кала. Эти комки могут достигать большой плотности, вплоть до отложения в них извести (каловые камни). Такие каловые камни могут вызывать непроходимость кишечника. Во время пальцевого ректального исследования эти камни при давлении на них пальцем деформируются, чем отличаются от опухолей.

Аскаридная непроходимость (просвет кишки обтурируется клубком аскарид).

Б) Странгуляционная кишечная непроходимость. К этой группе относятся все формы кишечной непроходимости, где, кроме сужения просвета, имеются еще и расстройства кровообращения и иннервации кишки, вследствие сдавления кишки спаечным рубцом или меккелевым дивертикулом, узлообразование, ущемление. К смешанному виду ОКН относится инвагинация и спаечная непроходимость.

Заворот кишки (volvulus) - поворот кишки вокруг своей оси на  $270^{\circ}$ - $360^{\circ}$  и больше. При этом наступает закрытие просвета кишки. Заворот бывает чаще сигмовидной кишки, реже - тонкой и слепой. Завороту кишок способствует длинная брыжейка, хроническое воспаление брыжейки сигмовидной кишки (мезосигмоидит), спайки в области ее, упорные запоры, скопление кала в кишечнике, врожденная большая сигма и т.д.

Ущемление петли кишки между спайками. Если петля кишки падает под спаечный тяж, то сдавливаются в первую очередь отводящий конец ее, а приводящий конец в силу перистальтики, проталкивается под тяж все больше и больше. В некоторых случаях под спаечный тяж может зайти большая часть тонкой кишки.

Непроходимость, вызванная меккелевым дивертикулом. В некоторых случаях меккелев дивертикул своим концом припаивается к париетальной брюшине, к кишке или ее брыжейке. Петля кишки в этих случаях может попасть под меккелев дивертикул, ущемиться и вызвать непроходимость.

Узлообразование (nodulus) является наиболее тяжелой формой странгуляционной кишечной непроходимости. Это заболевание заключается в том, что две кишечные петли заворачиваются, захлестываются одна вокруг другой. При узлообразовании происходит сдавление сосудов брыжейки, что ведет к некрозу кишки.

Непроходимость на почве ущемления внутренних грыж. К этой группе непроходимости относятся ущемленные окологдевадцатиперстные, околослепкишечные и другие внутренние грыжи. Диагностика внутренних ущемленных грыж чрезвычайно трудна, диагноз почти всегда устанавливается во время операции.

В) К смешанному типу острой кишечной непроходимости относится инвагинация (invagination). Под инвагинацией следует понимать внедрение одной кишки в другую. Чаще бывает у детей. Причиной инвагинации бывают опухоли, полипы, дивертикулы Меккеля, подвижная слепая кишка и др. В большинстве случаев инвагинация происходит по ходу перистальтики, но в редких случаях кишка внедряется ретроградно (нижележащий в вышележащий участок кишки). В 90% тонкая кишка инвагинируется в толстую. С инвагинированной кишкой втягивается и сдавливается брыжейка с проходящими в ней нервами и сосудами, что ведет к некрозу стенки кишки.

К смешанным формам ОКН относится и спаечная непроходимость, в тех случаях, если наряду с обтурацией просвета кишечника имеется нарушение его кровообращения.

Патогенез острой кишечной непроходимости довольно хорошо изучен. При обоих видах непроходимости происходят значительные изменения водно-электролитного обмена, нарушения кругооборота пищеварительных соков, интоксикация и ряд расстройств, связанных с рефлексорными влияниями и развитием инфекции. Эти изменения зависят от вида непроходимости, уровня кишечной обструкции, времени течения заболевания. При обтурационной непроходимости происходит перерастяжение кишечника выше препятствия.

Содержимое кишечника при ОКН состоит из жидкости и газов. В начальном периоде непроходимости преобладают газы. Но с течением времени в просвете кишечника начинает преобладать жидкое содержимое, состоящее из пищеварительных соков, пищевых масс, которые быстро разлагаются. Кроме того, в просвет кишечника пропотевает жидкая часть крови (секвестрация жидкости в третьем пространстве).

Жидкость и газы вызывают перерастяжение и вздутие кишечника, что приводит к нарушению пристеночного кровообращения в кишке и атонии её. Жом привратника также парализован, и разложившееся тонкокишечное содержимое поступает в желудок, откуда оно извергается в виде рвоты. За сутки больной теряет 8-10 л (!) жидкости. Происходит сгущение крови. Потеря электролитов натрия и калия ведет к высвобождению калия из клетки, где его место занимают ионы водорода. Развивается метаболический алкалоз и внутриклеточный ацидоз.

В раннем периоде (24 часа) при высокой обтурационной непроходимости:

- а) обезвоживание организма с преобладанием обезвоживания внеклеточного пространства;
- б) рост уровня гематокрита;
- в) уменьшение количества циркулирующей плазмы;
- г) нормальный уровень Na в плазме;
- д) пониженный уровень K в плазме;
- е) тенденция к алкалозу;
- ж) иногда повышение уровня мочевины.

Через 24 часа обезвоживание прогрессирует, развивается гиповолемия, снижается уровень Na, повышается K, ацидоз, рост мочевины. Развивается шок вследствие боли и гиповолемии на почве секвестрации жидкости в стенку и просвет кишечника.

Под влиянием перерастяжения стенки кишки, интоксикации нарушается проницаемость кишечной стенки - в брюшной полости скапливается экссудат, который быстро инфицируется - развивается перитонит.

Следует запомнить, что чем выше уровень непроходимости, тем быстрее развиваются все эти явления, особенно расстройства водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния.

Кроме этих изменений в патогенезе ОКН большое значение имеет интоксикация. Эндотоксикоз носит многокомпонентный характер. Главным источником интоксикации при ОКН является кишечник. Роль его как источника интоксикации определяется:

- 1) нарушением барьерной функции кишечной стенки в связи с микроциркуляторными и гипоксическими ее изменениями;
- 2) угнетением факторов секреторного иммунитета в кишечнике;
- 3) развитием дисбактериоза за счет перемещения в проксимальные отделы кишечника несвойственной ей аллохтонной анаэробной микрофлоры и приобретения его патогенных свойств;
- 4) развитие симбионтного полостного пищеварения с включением в этот процесс ферментативной активности микроорганизмов, что ведет к неполному гидролизу белковых продуктов и образованию биологически активных полипептидов (средние молекулы). Нарушения барьерной функции кишечной стенки приводят к эндотоксикозу, который вначале компенсируется детоксицирующим влиянием печени, но по мере прогрессирования процесса принимает угрожающий характер.

Второй источник интоксикации - перитонит. Дегенеративно-деструктивные процессы в клетках и тканях, возникающие под влиянием эндотоксикоза и гипоксии, сводятся к дестабилизации ультраструктурных мембран и нарушению окислительного фосфорилирования. При этом сами ткани становятся третьим источником интоксикации за счет активации каллекриин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов.

При странгуляционной непроходимости течение указанных процессов ускоряется, а состояние больного усугубляется тем, что:

- 1) в странгулированной петле быстрее накапливается жидкость;
- 2) из-за сдавления сосудов и нервов брыжейки быстрее наступают расстройства кровообращения в кишечной стенке, ведущие к некрозу слизистой, а затем всей стенки кишки.

Возникающий некроз стенки кишки с самого начала процесса ведет к возникновению перитонита, симптомы которого являются первой и основной чертой, отличающей клинически оба типа непроходимости.



## Клиника

Нет ни одного из острых хирургических заболеваний живота, которое бы имело столь запутанную клиническую картину, как ОКН. От незначительных схваткообразных болей в животе с тошнотой и редкой рвотой при спаечной непроходимости до очень интенсивных, доводящих больных до шокового состояния болей и непрерывной рвоты при узлообразованиях. От резкого вздутия всего живота при завороте сигмы до едва заметной асимметрии при внутреннем ущемлении кишечника.

Тем не менее при всем многообразии ОКН все ее виды клинически проявляются триадой симптомов, имеющих различное выражение и интенсивность. Это боли в животе, рвота и метеоризм с задержкой стула и отхождения газов.

Начало заболевания, как правило, острое. Начинается оно с болей в животе большей или меньшей интенсивности. При этом при обтурационной непроходимости боли носят схваткообразный характер.

Интенсивность болей тем сильнее, чем выше непроходимость, при этом приступ болей бывает кратковременным (1-2 минуты), а светлый промежуток 2-4 минуты. При странгуляционной непроходимости боли бывают очень сильными без определенной локализации и носят постоянный острый характер, усиливаясь до "нестерпимых" в период бурной перистальтики.

Больной бледен, лицо его покрыто холодным липким потом. Во время схватки стонет, мечется от болей. Постепенно боли усиливаются и сопровождаются вздутием живота и слышной на расстоянии кишечной перистальтикой, которая по времени совпадает с максимумом болей в животе.

Одновременно у больных отмечается тошнота, отрыжка и рвота. Последняя по мере развития процесса становится все более обильной. Сначала рвотные массы представляют собой желудочное содержимое, затем желчь и, наконец, тонкокишечное содержимое с гнилостным запахом (в литературе иногда неправильно характеризуют как "каловая рвота"). При странгуляции и высокой непроходимости рвота может быть непрерывной и быстро приводит к обезвоживанию больного и глубокой интоксикации (гиповолемический шок). При обтурационной низкой тонкокишечной и толстокишечной непроходимости рвота наблюдается реже и не ведет к быстрому нарушению общего состояния больного.

Метеоризм - обязательный признак ОКН. Однако при высокой непроходимости, а также иногда при инвагинации заметное вздутие живота отсутствует. Заворот, узлообразование обычно сопровождаются неравномерным вздутием, вздутые кишечные петли контурируются с одной стороны живота (т. н. косой живот, симптом Байера). При обтурационной непроходимости вздутие живота равномерное.

Задержка стула и газов считается весьма важным признаком кишечной непроходимости. Сифонными клизмами не удастся добиться отхождения газов и кала. В некоторых случаях в начале приступа бывает самостоятельный стул за счет перистальтики кишечника ниже обтурации. Иногда при кишечной непроходимости на почве инвагинации из заднего прохода могут быть кровянистые выделения, что может быть причиной диагностической ошибки, когда ОКН принимают за дизентерию.

Перистальтика при кишечной непроходимости повышена, она носит периодический характер, направлена на то, чтобы протолкнуть содержимое кишечника. Во время перистальтической волны из одной петли в другую перемещаются жидкость и газы, что создает урчание в животе. Оно больше выражено при низкой непроходимости и может отсутствовать при высокой. В поздней стадии развития перитонита наступает парез кишечника, и перистальтика не прослушивается ("мертвая тишина"). Аускультативно при перитоните иногда выслушивается шум падающей капли (симптом Спасокукоцкого-Вильсона).

Течение странгуляционной ОКН можно условно разделить по клиническим проявлениям на три периода:

I период: ранний ("стадия боли" - А.В.Мельников; "илеусного крика" - О.С.Кочнев) - 6-12 часов - острые интенсивные схваткообразные боли в животе, частая рвота. Больной мечется, громко стонет от болей;

II период - промежуточный (12-24 часов) - боли постоянные, рвота застойным желудочным содержимым, частый пульс;

III период - полиорганной недостаточности, перитонита (позже 24 часов) - черты лица заострены, кожа землистого цвета, живот резко вздут, не прослушивается перистальтика, аускультативно определяется шум падающей капли. Рвота кишечным содержимым. Частый малый пульс, артериальное давление падает.

Общее состояние больных тяжелое. Обращает внимание осунувшееся лицо (лицо Гиппократ). Язык сухой, обложен белым или бурым налетом. Учащенный пульс при нормальной или субфебрильной температуре. При осмотре живота следует обращать внимание на конфигурацию живота, места выхода грыж живота.

Для острой кишечной непроходимости характерен ряд симптомов. При завороте слепой кишки наблюдается западение правой подвздошной области и выпячивание в левом подреберье (симптом Данса). При завороте сигмовидной - западение в левой подвздошной области и выпячивание в правом подреберье.

Симптом Валя - при глубокой пальпации определяется раздутая резистентная и неподвижно фиксированная петля кишки.

Симптом Шланге - видимая на глаз перистальтика, чаще определяется при медленно развивающейся обтурационной непроходимости.

Симптом Кивуля - высокий тимпанит с металлическим оттенком при перкуссии над кишечной петлей.

Симптом Склярова - при поколачивании живота слышен шум плеска в расширенной части кишки.

При пальцевом исследовании прямой кишки можно выявить обтурирующую опухоль прямой кишки, каловый завал, баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Грекова или Обуховской больницы). У женщин обязательно вагинальное исследование. В диагностике ОКН и ее уровня определенное значение имеет симптом Цеге-Мантейфеле - небольшое количество воды, которое может удерживать больной при введении ее с клизмой (0,5-1,5 л).

В диагностике ОКН большое значение имеют анамнестические данные. Перенесенные операции, закрытые и открытые травмы живота, перенесенные воспалительные заболевания органов брюшной полости, почек являются причиной образования спаек в брюшной полости, которые являются предрасполагающим моментом ОКН. Определенную роль в диагностике играют указания больного на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, запоры.

Лабораторная диагностика предполагает проведение общих анализов крови и мочи, активность амилазы крови и мочи, определение содержания белка, электролитов, хлоридов, мочевины, остаточного азота, гематокрита, оценка кислотно-щелочного состояния.

Следует обратить внимание на состояние гемокоагуляции и предрасположенности к гиперкоагуляционному синдрому, связанному с понижением антикоагулянтной активности и торможением фибринолитической системы. Поэтому целесообразно определить коагулограмму.

Использование ультразвуковой диагностики позволяет выявить растяжение кишки с горизонтальным уровнем жидкости.

Эндоскопические исследования применяются сравнительно редко. Фиброколоноскопия позволяет выявить некоторые причины непроходимости толстой кишки (опухоль, копростаз, инородное тело), при этом возможны реканализация обтурированного опухолью участка кишки, удаление полипа, инородного тела.

Лапароскопия имеет ограниченные показания при ОКН, но позволяет определить состояние кишечника, наличие выпота, перитонита. Иногда под контролем зрения можно пересечь единичные спайки.

Основную роль в диагностике ОКН имеет рентгенологическое исследование. Рентгенологические признаки бывают прямые и косвенные. К прямым признакам относят:

- 1) наличие чаш Клойбера,
- 2) переливание жидкости из одной петли в другую,
- 3) постоянство рельефа слизистой,
- 4) арки и дуги,
- 5) поперечная исчерченность раздутой петли, "скелет селедки" (тонкокишечная непроходимость),
- 6) дугообразные или вертикально расположенные петли кишки, раздутые газом, симптом "органных труб" (тонкокишечная непроходимость).

К косвенным признакам относятся:

- 1) пневматоз кишечника,
- 2) деформации и смещения желудка и ободочной кишки,
- 3) затемнение в малом тазу и боковых отделах живота.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии определяется скопление газов и жидкости с горизонтальным уровнем, по форме напоминающее опрокинутую чашу (чаши Клойбера). Уровни могут занимать верхний, нижний, средний и боковые отделы брюшной полости. При непроходимости тонкой кишки чаши Клойбера отличаются большой шириной при меньшей высоте, при толстокишечной непроходимости высота чаши превалирует над шириной. Перед рентгенологическим исследованием больным не следует делать клизму.

Симптом "арки" наблюдается в случае, когда петля кишечника содержит больше газа, чем жидкости.

При рентгенографии можно выявить поперечную перистость растянутых петель, это контрастируют отчетные керкринговы складки (симптом Кейси).

При неясной клинической картине тонкокишечной непроходимости целесообразно применить для исследования рентгеноконтрастную пробу. Для этого больному дается выпить 100 мл жидкой бариевой взвеси после опорожнения желудка через зонд. Обзорный снимок брюшной полости делается через 2, 4 и 6 часов. Задержка контраста в желудке более 2 часов и в тонкой кишке более 4-5 часов говорит о наличии механической непроходимости. Следует подчеркнуть, что контрастная масса помогает выявить неопределенный до этого рельеф отечных складок, т.е. помогает "проявить" симптом поперечной исчерченности.

Возможности рентгеноконтрастного исследования для диагностики ОКН значительно расширяются при использовании методики энтерографии

(В.П.Петров, И.А.Ерохин, 1989). Исследования производят с использованием достаточно ригидного зонда, который после опорожнения желудка проводят за пилорический жом в двенадцатиперстную кишку. Через зонд по возможности удаляют содержимое из проксимальных отделов тонкой кишки, а затем под давлением 200-250 мм. вод. ст. в неё вводят 500-1000 мл 20%-ой бариевой взвеси. Уже непосредственно после введения контрастной массы в кишку создается возможность оценки рельефа слизистой. При отсутствии механического препятствия время пассажа контраста до слепой кишки составляет обычно не более 30-40 минут.

При подозрении на толстокишечную непроходимость необходимо применить исследование толстой кишки контрастной клизмой. При завороте сигмовидной кишки бариевая взвесь туго заполняет ампулу прямой кишки и дистальную часть сигмовидной до места перекрута, где образуется сужение в виде "клюва" или тени "сидящей птицы". Контрастная клизма позволяет уточнить локализацию, вид и протяженность обтурации, "дефект" наполнения и супрастенотическое расширение.

### **Дифференциальный диагноз.**

Диагноз ОКН может быть весьма простым в случаях типичного течения болезни и может представлять большие трудности в атипичных случаях, особенно при спаечной непроходимости. Наличие классической триады симптомов, характерных рентгенологических изменений позволяет поставить правильный диагноз. Заболевание необходимо дифференцировать с панкреатитом, острым нарушением мезентрального кровообращения, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, острым аппендицитом, острым холециститом, нарушенной внематочной беременностью, почечной коликой, перекрученной кистой яичников, кишечными инфекциями, инфарктом миокарда, нижнедолевой пневмонией и некоторыми другими заболеваниями.

### **Лечение**

Лечение ОКН представляет собой нелегкую задачу. Операция при любой форме заболевания является этапом, зачастую решающим, в лечении больного. При ряде форм динамической, спаечной непроходимости, завороте сигмовидной кишки, инвагинациях активное консервативное лечение может дать положительный эффект и ликвидировать непроходимость. Консервативная терапия не только иногда может ликвидировать у ряда больных явления ОКН, но и служить предоперационной подготовкой.

Предоперационная подготовка включает:

1. Введение назогастрального зонда и опорожнение желудка.

2. Назначение антибиотиков широкого спектра действия для подавления микрофлоры в обтурированной петле кишки.

3. Мероприятия по борьбе с интоксикацией, печеночно-почечной недостаточностью и гиповолемией. Оно включает капельное внутривенное введение солевых (лучше Рингер-Локка) растворов, 5% раствора глюкозы, плазмы и плазмозаменителей. Для расчета суточной потребности организма в жидкости можно прибегнуть к **формуле Сейфарда**:

$$\text{Дефицит (в литрах)} = \frac{Ht(\text{ист.}) - Ht(\text{долж.})}{Ht(\text{долж.})} \times \text{масса (в кг)},$$

где Ht-показатель гематокрита в норме 45%.

Существуют и другие эмпирические формулы.

Ю.М.Делерер предлагает для расчета вводимой жидкости упрощенную формулу, согласно которой больной весом 70 кг должен получать 3,5 литра жидкости и дополнительно количество жидкости, потерянное через дренаж или с рвотой. На каждый килограмм массы тела свыше установленного добавляется 100 мл жидкости.

Критерием адекватного объема инфузионной терапии являются нормализация объема циркулирующей крови, показателей гематокрита, центрального венозного давления. При этом почасовой диурез должен быть не менее 40 мл.

4. Введение антиспастических средств (атропин, папаверин, но-шпа и др.).

5. С лечебной целью необходимо освободить толстый кишечник от кала и газов с помощью сифонной клизмы.

Применение средств, усиливающих перистальтику, а также слабительных, при не ликвидированной кишечной непроходимости противопоказано.

Консервативное лечение при ОКН следует признать эффективным, если:

- 1) во время клизмы или сразу после нее отошло большое количество кала и газов;
- 2) полностью исчезли боли в животе;
- 3) отчетливо уменьшилось вздутие живота;
- 4) прекратилась рвота.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 2-3 часов является показанием к оперативному лечению.

Хирургическое лечение имеет целью:

1. установление локализации и вида непроходимости;
2. блокирование болевой импульсации;
3. устранение непроходимости;
4. декомпрессия желудочно-кишечного тракта.

Операцию производят под эндотрахеальным наркозом. Доступ срединная лапаротомия. Перед ревизией кишечника необходимо удалить трансудат из брюшной полости, обладающий токсическими свойствами. Производится новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки для блокады верхнебрыжеечного и солнечного сплетения.

После установления причины ОКН приступают к устранению непроходимости. Причем единого метода устранения непроходимости существовать не может, так как причины непроходимости самые разнообразные.

Применяются следующие виды оперативного вмешательства:

1. рассечение спайки;
2. деторзия, дезинвагинация кишки;
3. резекция кишки;
4. наложение обходного анастомоза;
5. наложение кишечного свища;
6. энтеротомия.

Рассечение спаек и тяжей при спаечной непроходимости производится в тех случаях, когда жизнеспособность кишки не вызывает сомнения. При явно гангренизированной кишке и сомнении в ее жизнеспособности показана резекция кишки. Резекция кишки показана также при операбельной обтурирующей опухоли.

Наложение обходного анастомоза производят при обтурационной непроходимости терминального отдела подвздошной кишки, слепой кишки в случае неудалимой опухоли (илеотрансверзоанастомоз), иногда при спаечной тонкокишечной непроходимости при наличии сращенного конгломерата петель. Наложение кишечного свища показано при обтурационной толстокишечной непроходимости, при очень тяжелом состоянии больного, при гангрене сигмовидной кишки вследствие заворота ее.

При завороте, инвагинации показаны расправление кишечной петли, девагинация кишки. При непроходимости, обусловленной желчным камнем или инородным телом тонкой кишки, клубком аскарид может быть произведена энтеротомия.

При опухоли сигмовидной кишки нужно произвести резекцию сигмы, а проксимальный конец выводится в виде противоестественного заднего прохода (*anus practernaturalis*) - операция Гартмана.

Следующим обязательным этапом операции является декомпрессия кишечника с целью сохранения целостности анастомоза, предотвращения перерастяжения кишечника, устранения интоксикации.

Способы декомпрессии тонкой кишки можно разделить на открытые и закрытые. Открытая декомпрессия осуществляется с помощью энтеротомии и наложения различного вида энтеростомий. Отрицательной стороной этих

методов являются дополнительное инфильтрация при вскрытии просвета кишки, реальная возможность развития недостаточности швов в послеоперационном периоде и развитие перитонита. Закрывая декомпрессию с помощью проведения назогастрального зонда или трансректальной интубации кишечника более благоприятна для больного, поскольку она не сопровождается вскрытием просвета кишки.

Особенностью послеоперационного периода при ОКН является:

1) наличие пареза кишечника; 2) тяжелая интоксикация; 3) обезвоживание организма.

В послеоперационном периоде больной должен подвергаться активной терапии с целью коррекции водно-электролитных нарушений и борьбы с интоксикацией. Для этого применяют антибиотики широкого спектра действия, введение капельно внутривенно больших количеств солевых растворов, 5% р-ра глюкозы, витаминов, растворов поливинилпирролидона, плазмозаменителей до 3-4 л в сутки. Стимуляцию кишечника начинают через сутки после операции, постоянно аспирируют желудочное и кишечное содержимое через зонд. Обязательно проводят профилактику легочных и тромбоэмболических осложнений (дыхательная гимнастика, вибромассаж грудной клетки, раннее вставание при отсутствии противопоказаний и др.).

Со 2-х суток начинают энтеральное зондовое кормление по 60 капель в минуту вначале физраствором, 5% р-р глюкозы, а затем вводят крупяные отвары, рыбные и мясные бульоны, энпиты. Этот метод способствует быстрейшему восстановлению функций тонкой кишки, при этом уменьшается объем инфузионной внутривенной терапии.

В целом летальность при ОКН остается высокой и колеблется в пределах 10-15%, а при странгуляционной - до 30%.



## ПЕРИТОНИТЫ

*Перитонит - воспаление брюшины.*

1. Каждый четвертый больной с острым заболеванием живота;
2. Операция в первые часы дает до 90% выздоровлений; в первый день - 50%; позже третьего дня - всего 10% (С.И.Спасокукоцкий, 1926 г.).

### МКБ 10

<b>K65</b>	<b>Перитонит</b>
K65.0	Острый перитонит
K65.8	Другие виды перитонита
K65.9	Перитонит неуточненный
<b>K66</b>	<b>Другие поражения брюшины</b>
K66.0	Брюшинные спайки
K66.1	Гемоперитонеум
K66.8	Другие уточненные поражения брюшины
K66.9	Поражение брюшины неуточненное

### Области живота

Четыре условные линии на передней брюшной стенке разделяют живот на 9 анатомических областей.

Верхний (эпигастрий) - правое, левое подреберье, эпигастрий.

Средний (мезогастрий) - правая, левая боковые, пупочная.

Нижний (гипогастрий) - правая, левая подвздошные, лобковая.

### Брюшная полость

Брюшная полость - узкий лабиринт пространств между стенками и органами, покрытыми париетальной и висцеральной брюшиной.

#### 1. Герметичность.

а) У мужчин не сообщается с внешней средой

б) У женщин сообщается с внешней средой через маточные трубы, полость матки, влагалище.

#### 2. Этажи брюшной полости.

Брыжейкой поперечно-ободочной кишки брюшная полость разделяется на 2 этажа:

а) верхний;

б) нижний.

#### 3. Сумки брюшной полости:

а) сальниковая - позади желудка;

б) правая печеночная - между диафрагмой и правой долей печени;

- в) левая печеночная - между левой долей печени и диафрагмой.
- г) прежелудочная - между желудком и левой долей печени.

### **Сведения о брюшине**

#### **1. Париетальная и висцеральная.**

Париетальная иннервируется соматическими нервами (кроме таза). Висцеральная - вегетативная иннервация (висцеральные боли не локализованы).

- 2. Покрыта мезотелием (однослойный плоский эпителий).
- 3. Обладает экссудативной, резорбтивной и барьерной функциями.
- 4. Поверхность брюшины около 2 м<sup>2</sup>.
- 5. В норме содержит 20 мл жидкости.

За час может всосать количество жидкости равное 8% веса тела, а за сутки - 70 литров выделяется и всасывается.

- 6. Истинные растворы всасываются всей поверхностью брюшины: коллоиды, суспензии, бактерии - диафрагмой и сальником.

### **Этиология (по В.С.Савельеву)**

#### **I. Микробный:**

- а) неспецифический: аэробный, анаэробный (клубочковый, не клубочковый);
- б) специфический (гонококк, пневмококк, туберкулезная палочка и др.).

II. Асептический (кровь, желчь, моча) в течение нескольких часов становится микробным вследствие проникновения инфекции из просвета кишечника.

#### **III. Особые формы перитонита:**

- а) канцероматозный,
- б) паразитарный,
- в) ревматоидный,
- г) гранулематозный

#### **IV. Характер проникновения микрофлоры:**

- а) первичный (гематогенный, лимфогенный, через маточные трубы).
- б) вторичный:
  - 1. инфекционно-воспалительный (острые воспалительные заболевания органов брюшной полости)
  - 2. перфоративный
  - 3. травматический
  - 4. послеоперационный.

### **Патогенез**

Начавшись как местный процесс, перитонит быстро превращается в опасное заболевание всего организма.

- I. Патогенные микробы и токсины.

Важнейшее значение имеет вирулентность микрофлоры, объем и скорость кантаминации.

II. Кардиоваскулярный синдром, нарушение микроциркуляции.

Происходит снижение сократительной функции миокарда, парез сосудистой стенки и снижение ЦВД, снижение ОЦК и глобулярного объема.

III. Паралитическая кишечная непроходимость.

Выключение тонкой кишки из участия в обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии перитонита.

IV. Гиповолемия:

- а) экссудация, транссудация;
- б) секвестрация в "третьем пространстве";
- в) потери со рвотой;
- г) потери с дыханием;
- д) испарение с кожи.

V. Нарушение иммунной защиты - тяжелая иммунодепрессия.

VI. Синдром полиорганной недостаточности.

Тяжелая гипоксия приводит к нарушению функции всех внутренних органов, снижается органный кровоток, повышается сосудистое сопротивление.

### **Классификация (по В.С.Савельеву)**

I. По клиническому течению:

- 1. острый,
- 2. хронический.

II. По характеру выпота:

- 1. серозный,
- 2. фибринозный,
- 3. гнойный,
- 4. гнилостный,
- 5. геморрагический.

III. По степени распространения:

- I. отграниченный (абсцесс или инфильтрат).
- II. диффузный - нет тенденции к отграничению.
  - 1. местный - 1 анатомическая область;
  - 2. распространенный - несколько анатомических областей;
  - 3. общий - тотальное поражение брюшины.

### **Фазы развития перитонита (К.С.Симонян)**

- I. Реактивная - до 24 часов - гиперергическая реакция
- II. Токсическая - 24 - 72 часа - эндотоксический шок
- III. Терминальная - свыше 72 часов - полиорганная недостаточность, септический шок.

## Клиника

### А. Общие симптомы.

1. Положение больного - вынужденное: на спине, на боку, с приведенными к животу ногами
2. Цвет кожи: бледность, акроцианоз
3. Холодный пот
4. Боль в животе - самый ранний симптом по интенсивности зависит от этиологии, стадии перитонита, возраста больного и других причин.
5. Тошнота, рвота - вначале рефлекторная, позднее вследствие пареза кишечника
6. Учащение пульса и дыхания
7. Жажда, сухой язык
8. Температура тела обычно субфебрильная.
9. Симптом ножниц - несоответствие между температурой тела и ЧСС.

### Б. Местные симптомы:

1. Общий вид живота - в зависимости от причины и фазы течения
2. Живот в дыхании не участвует
3. Дефанс
4. Перистальтика отсутствует (симптом гробовой тишины, шум плеска при аускультации живота слышны сердечные тоны).
5. Расширение желудка
6. Симптом Блюмберга
7. Признак Менделя (боль, возникающая при легком постукивании пальцев по передней брюшной стенке)
8. Выпот, шум плеска, симптом падающей капли
9. Данные ректального и вагинального исследования: болезненность передней стенки прямой кишки и сводов влагалища. Выбухание передней стенки прямой кишки. "Крик Дугласа" или симптом Куленкампа.

### Признаки гиповолемии:

1. беспокойство, возбуждение
2. учащение дыхания
3. холодная, влажная, пятнистая кожа
4. частый, нитевидный пульс
5. низкое пульсовое давление
6. диурез менее 2 - 5 мл в час
7. метаболический ацидоз

### Лабораторные и инструментальные исследования:

- I. Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, сгущение крови.
- II. Токсические изменения в моче.
- III. УЗИ брюшной полости - наличие свободной жидкости, утолщение кишечной стенки, отсутствие перистальтики.
- IV. Рентгенологические методы:

свободный газ под куполом диафрагмы; высокое стояние диафрагмы; чаши Клойбера; кишечные аркады; выпот в плевральных синусах.

- V. Пункция брюшной полости, лапароцентез - показаны в сложных для диагностики случаях.
- VI. Лапароскопия всегда показана при сомнении в диагнозе, особенно при бессознательном состоянии больного.

### **Дифференциальная диагностика**

Со следующими заболеваниями:

- I. Органов дыхания: пневмония, плеврит, гемо- и пневмоторакс.
- II. Сердечно-сосудистой системы: стенокардия, инфаркт миокарда,
- III. миокардит, сердечная недостаточность, расслоение аневризмы брюшной аорты, хроническая ишемия органов пищеварения.
- IV. Заболевания нервной системы: повреждения спинного мозга, туберкулезный спондилит, остеомиелит позвоночника.
- V. Эндокринные заболевания: декомпенсированный сахарный диабет; тяжелый тиреотоксикоз.
- VI. Инфекционные болезни: пищевые токсикоинфекции, вирусный гепатит, дизентерия, брюшной тиф, грипп, скарлатина, дифтерия.
- VII. Заболевания мочеполовых органов: почечная колика, пиелонефрит, гидронефроз.

### **Лечение перитонита**

**Распространенный перитонит** - абсолютное показание к экстренному хирургическому лечению

#### **I. Предоперационная подготовка (2 - 3 часа)**

- 1. Инфузионная терапия (объем зависит от возраста, стадии перитонита, сопутствующих заболеваний и др.).

Необходимы:

- а) катетеризация центральной вены
- б) катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза
- в) объем инфузии в ранних стадиях 1,5 - 2 л за 2 часа,  
при запущенных процессах 3 - 4 л за 2 часа
- г) плазма, полиглюкин, гемодез, солевые растворы, глюкоза.
- 2. Зонд в желудок, аспирация желудочного содержимого.
- 3. Внутривенно антибиотик широкого спектра.

#### **II. Хирургическая тактика**

Обезболивание - эндотрахеальный наркоз с ИВЛ и миорелаксантами.

Основные этапы:

- 1. Срединная лапаротомия
- 2. Устранение (или изоляция) источника инфекции
- 3. Лаваж брюшной полости
- 4. Декомпрессия и лаваж кишечника, удаление гноя.
- 5. Дренирование брюшной полости.

Противопоказано при интраоперационных признаках анаэробной (кlostридиальной или некlostридиальной) инфекции.

6. Ушивание раны. При полиорганной недостаточности, терминальной фазе, анаэробной инфекции: а) лапаростомия

б) этапный лаваж брюшной полости

### III. Послеоперационный период

1. Адекватное обезболивание: наркотики, эпидуральная пролонгированная анестезия.

2. Сбалансированная инфузионная терапия.

Складывается из:

а) физиологических потребностей

б) дефицита воды

в) потерь жидкости с рвотными массами

г) потерь через дренажи

д) потоотделения

е) гипервентиляции

При невозможности определения потерь, дефицит электролитов восполняется в количестве, превышающем в 2-3 раза суточную потребность в них.

3. Профилактика полиорганной недостаточности:

ИВЛ, восстановление ОЦК, лечение печеночно-почечной недостаточности, выведение токсинов.

4. Антибактериальная терапия. Необходимо использовать все пути введения.

5. Восстановление функции ЖКТ

а) аспирация желудочного и кишечного содержимого

б) стимуляция перистальтики (прозерин, убретид, бензогексоний, препараты калия).

в) раннее энтеральное зондовое питание.

6. Иммунная терапия

а) неспецифическая (пирогенал, продигозан).

б) специфическая (иммуноглобулин, антистафилококковая плазма, левамизол, тималин).

6. Гипербарическая оксигенация

### Особые формы перитонита:

1. Асептический. 2. Гонорейный. 3. Туберкулезный.

**Прогноз.** При перитоните прогноз зависит от характера основного заболевания, вызывающего перитонит, своевременности оперативного пособия адекватности интенсивной терапии и проводимого лечения. Летальность при распространенном гнойном перитоните составляет в среднем 25-30%, а при сочетании с полиорганной недостаточностью - 85-90%.

## ГРЫЖИ ЖИВОТА

В глубокой древности людям были известны грыжи живота и методы их лечения. Они были описаны в работах Гиппократ (V в. до н.э.), Галена (I в. н.э.), Орибазиса (V в. н.э.).

Цельс (30-50 г. н. э.) дал классическое определение грыжи как выпячивания внутренностей через приобретенные и врожденные ворота и её название (лат. hernia).

Оперативные пособия этого периода были просты, примитивны и калечащи. Например, при паховых грыжах производилось иссечение грыжевого мешка вместе с яичком, перевязка грыжевого мешка вместе с семенным канатиком, рассечение ущемляющего кольца (килотомия), суживание грыжевого отверстия после вправления внутренностей в брюшную полость путем прижигания её краев каленым железом или едкими веществами. В доапетическую эпоху операции подобного рода нередко оканчивались летально.

Невежество средневековья еще более затормозило развитие хирургии грыж. Лечение больных занимались преимущественно лица, не имеющие отношения к медицине. Их называли "кильными лекарями", или "грыжесекими". Широко практиковались такие уродующие операции, как отщепление мошонки вместе с грыжей, отжигание целой части мошонки, а при ущемленной грыже - рассечение ущемленного кольца с помощью герниотома вслепую, без рассечения мягких тканей. Тяжелые осложнения таких операций и очень высокая летальность привели к тому, что во многих странах были изданы указы запрещающие грыжесечение.

В России вплоть до XVII века лечением грыж занимались преимущественно шарлатаны и знахарки.

Прогресс в хирургии грыж связан с появлением методов обезболивания, внедрением в практику асептики и антисептики. Первые пластические операции при паховой грыже были произведены во Франции Лукой Шампионом в 1885 г. Работы Бассини (1887), Постемского (1887), Жира (1894), С.И.Спасокукоцкого (1902) создали основы современной операции грыжесечения паховой грыжи.

Первая операция в России произведена А.А.Бобровым в 1892 г.

Принципы оперативного лечения послеоперационных грыж сформулированы в работах Майдля (перекрывание грыжевых ворот лоскутами апоневроза), П.И.Дьяконов в 1893 г. предложил создание дубликатуры брюшной стенки в поперечном к оси тела направлении. Этот принцип был детально разработан Мейо для лечения пупочных грыж в 1898 г. К.М.Сапежко в 1898 г. впервые устранил дефект передней брюшной стенки удвоением мышечного апоневротического слоя в продольном направлении.

В середине 20 столетия внедряются в практику различные способы закрытия грыжевых дефектов с помощью ксеноаллотрансплантантов и синтетических материалов, которые должны обладать механической прочностью и биологической инертностью, быть устойчивыми к инфекции.

В 1984 г. в практику внедрена методика Лихтенштейна, в 1991 г. лапароскопическая чресбрюшинная преперитонеальная герниопластика.

Наружной грыжей живота называют выходение внутренностей из брюшной полости за ее пределы вместе с брюшиной, покрывающей эти внутренности, через естественные или искусственные отверстия в брюшной стенке и тазовом дне.

Внутренние грыжи образуются внутри брюшной полости в брюшинных карманах и складках или проникают в грудную полость через естественные или приобретенные отверстия.

Грыжи встречаются у 3-4% населения. По частоте первое место занимают паховые грыжи (66,8%), далее следуют бедренные, пупочные, эпигастральные и остальные. Паховые грыжи встречаются чаще у мужчин, а бедренные и пупочные у женщин, хотя по данным некоторых авторов у женщин паховые грыжи встречаются чаще бедренных.

Элементы грыжи живота: грыжевые ворота, грыжевой мешок, грыжевое содержимое. При скользящих грыжах одна из стенок грыжевого мешка образуется прилегающим к мешку органом, расположенным мезоперитонеально (слепая кишка, восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, мочевого пузыря).

Грыжевые ворота - отверстия в мышечно-апоневрическом слое, через которые под влиянием различных причин происходит выпячивание париетальной брюшины и внутренностей живота.

Грыжевой мешок - часть париетальной брюшины, вышедшая через грыжевые ворота. Различают шейку, тело и верхушку грыжевого мешка, обычно имеющего овальную или грушевидную форму. Шейкой грыжевого мешка является его проксимальный отдел, находящийся в грыжевых воротах. Тело - наиболее широкая часть, располагающаяся непосредственно под кожей.

Грыжевым содержимым обычно являются подвижные органы брюшной полости: сальник, петли тонкой кишки, сигмовидная, поперечная ободочная и слепая кишки, червеобразный отросток, меккелев дивертикул, придатки матки, матка. Содержимым диафрагмальной грыжи могут быть желудок, почка, селезенка, печень.



**М К Б 10**

<b>K40</b>	<b>Паховая грыжа</b>
K40.0	Двусторонняя паховая грыжа с непроходимостью без гангрены
K40.1	Двусторонняя паховая грыжа с гангреной
K40.2	Двусторонняя паховая грыжа без непроходимости или гангрены
K40.3	Односторонняя или неуточненная паховая грыжа с непроходимостью без гангрены
K40.4	Односторонняя или неуточненная паховая грыжа с гангреной
K40.9	Односторонняя или неуточненная паховая грыжа без непроходимости или гангрены
<b>K41</b>	<b>Бедренная грыжа</b>
K41.0	Двусторонняя бедренная грыжа с непроходимостью без гангрены
K41.1	Двусторонняя бедренная грыжа с гангреной
K41.2	Двусторонняя бедренная грыжа без непроходимости или гангрены
K41.3	Односторонняя или неуточненная бедренная грыжа с непроходимостью без гангрены
K41.4	Односторонняя или неуточненная бедренная грыжа с гангреной
K41.9	Односторонняя или неуточненная бедренная грыжа без непроходимости или гангрены
<b>K42</b>	<b>Пупочная грыжа</b>
K42.0	Пупочная грыжа с непроходимостью без гангрены
K42.1	Пупочная грыжа с гангреной
K42.9	Пупочная грыжа без непроходимости или гангрены
<b>K43</b>	<b>Грыжа передней брюшной стенки</b>
K43.0	Грыжа передней брюшной стенки с непроходимостью без гангрены
K43.1	Грыжа передней брюшной стенки с гангреной
K43.9	Грыжа передней брюшной стенки без непроходимости или гангрены
<b>K44</b>	<b>Диафрагмальная грыжа</b>
K44.0	Диафрагмальная грыжа с непроходимостью без гангрены
K44.1	Диафрагмальная грыжа с гангреной
K44.9	Диафрагмальная грыжа без непроходимости или гангрены
<b>K45</b>	<b>Другие грыжи брюшной полости</b>
K45.0	Другая уточненная грыжа брюшной полости с непроходимостью без гангрены
K45.1	Другая уточненная грыжа брюшной полости с гангреной
K45.8	Другая уточненная грыжа брюшной полости без непроходимости или гангрены

<b>К46</b>	<b>Грыжа брюшной полости не уточненная</b>
К46.0	Неуточненная грыжа брюшной полости с непроходимостью без гангрены
К46.1	Неуточненная грыжа брюшной полости с гангреной
К46.9	Неуточненная грыжа брюшной полости без непроходимости или гангрены

### Классификация грыж

#### **А. По локализации:**

1. Наружные - *hernia abdominalis externa* (паховые, бедренные, тупочные, белой линии живота и т.д.)
2. Внутренние - *hernia abdominalis interna* (внедряющиеся в брюшинные карманы, Винслово отверстие).

#### **Б. По времени образования:**

1. Врожденные - *h. congenita*, связанные с аномалиями развития, при них грыжевой мешок сформирован к моменту рождения.
2. Приобретенные - *h. acquisita* (грыжевой мешок формируется под действием производящих факторов):
  - а) от усилия
  - б) от слабости
  - в) послеоперационные - *h. postoperativa*
  - г) травматические - *h. traumatica*
  - д) невропатические - *h. neuropatica*
  - е) искусственные - *h. artificialis*
  - ж) патологические - *h. patologica*

#### **В. По виду**

- А) Полные - грыжевой мешок и его содержимое находятся в подкожной клетчатке.
- Б) Неполные - грыжевой мешок и его содержимое находятся в толще брюшной стенки.

#### **Г. По клиническому течению:**

1. Вправимые - *h. (libera) reponibilis*
2. Невправимые - *h. irreponibilis* (частично или полностью):
  - а) с явлениями копростазы
  - б) с явлениями воспаления
3. Ущемленные - *h. incarcerata*

## **Этиология и патогенез грыж**

Самым главным фактором в возникновении грыжи следует, вероятно, считать ослабление способности мышц, апоневротической и соединительной ткани передней брюшной стенки оказывать сопротивление длительному или периодически возникающему повышению внутрибрюшного давления. У здорового человека тонус мышц диафрагмы и брюшной стенки удерживает внутренние органы в пределах брюшной полости, несмотря на наличие слабых мест, даже при больших колебаниях внутрибрюшного давления (поднятие тяжестей, дефекация, кашель, роды и т.д.). У некоторых людей вследствие различных причин снижаются возможности мышечно-апоневротического аппарата, что приводит к нарушению взаимодействия брюшной стенки с внутрибрюшинным давлением и, как следствие, возникает грыжа.

### **1. Предрасполагающие факторы:**

- общие (наследственность, возраст, пол, степень упитанности, особенности телосложения)
- местные - особенности анатомического строения отдельных областей (паховый и бедренный каналы, пупок, полулунная линия, травма или рана, особенно послеоперационная, и др.).

### **2. Производящие причины:**

- повышение внутрибрюшного давления (тяжелый физический труд, запоры, кашель, затрудненное мочеиспускание, поднятие тяжестей, трудные роды, ожирение, беременность, опухоли брюшной полости и т.д.);
- ослабление брюшной стенки (ее растяжение и истончение при повторных беременностях, травмах, снижение мышечного тонуса при параличах, в старческом возрасте и т.д.).

### **Общая симптоматология свободных наружных брюшных грыж**

1. Наличие припухлости, появляющейся при натуживании или вертикальном положении больного и исчезающей в положении лежа или после ручного вправления (симптом вправимости грыжи).
2. Наличие отверстия или канала в брюшной стенке, определяемых пальцем после вправления грыжи (грыжевые ворота).
3. Наличие симптома кашлевого толчка при исследовании пальцем грыжевых ворот.
4. Наличие перистальтики при аускультации над грыжей (при наличии в грыжевом содержимом кишечника).
5. Наличие тимпанита при перкуссии (при наличии в грыжевом содержимом кишечника) или приглушения (большой сальник или мочевой пузырь).

Лечение наружных грыж живота - хирургическое. т.к. консервативные методы, имеющие целью механическое закрытие грыжевых ворот, бандаж неизбежно приводят к травмированию органов, выходящих в грыжевой мешок, и к невраимости грыжи.

### **Общие принципы операций при грыжах**

1. Рассечение тканей над грыжевым выпячиванием.
2. Обработка грыжевого мешка и вправление внутренностей.
3. Пластика грыжевых ворот.

Показание к операции при неосложненных грыжах - наружная грыжа живота в любом возрасте.

### **Противопоказания к операции при неосложненных грыжах**

1. Наличие выраженных нарушений сердечной деятельности и органов дыхания, как в пожилом, так и в более молодом возрасте.
2. Неоперабельные злокачественные образования.
3. Тяжелые заболевания почек, печени, другие неизлечимые болезни.
4. Временные противопоказания: инфекционные заболевания, обострение туберкулеза, наличие источников эндогенной инфекции, гнойничковые поражения кожи.

### **Осложнения грыж брюшной стенки:**

1. **Невправимость** (возникает при сращении грыжевого содержимого с грыжевым мешком) вследствие травматизации и асептического воспаления при частом вправлении, ношении бандажа.
2. **Копростаз** (наблюдается, как правило, при невправимых грыжах и проявляется упорными запорами), чаще бывает у пожилых людей вследствие нарушения моторики кишечника и малоподвижного образа жизни.
3. **Воспаление грыжи:**
  - а) исходящее из внутренних органов (аппендицит, острый холецистит, туберкулез брюшины, перфорация полого органа и др.).
  - б) исходящее со стороны кожи (при травмировании грыжи в период ношения бандажа), фурункулах, ссадинах и т.д.
4. **Повреждения грыжи:**
  - а) разрыв кишки в свободной грыже вследствие резкого повышения внутрибрюшинного давления;
  - б) разрыв содержимого грыжи вследствие ушиба брюшной стенки вдали от грыжи;

- в) разрыв внутренностей при прямой травме грыжи или насильственном вправлении.
- 5. **Новообразования грыжи, исходящие:**
  - а) из окружающих органов и тканей, сдавливающих грыжевой мешок;
  - б) из грыжевого мешка;
  - в) из содержимого грыжи;
- 6. **Инородные тела в содержимом грыжи** (камни мочевого пузыря, аскариды, проглоченные предметы, отшнурованные жировые привески толстой кишки, участки сальника).
- 7. **Ущемление грыжи.**

#### **По механизму возникновения ущемление может быть:**

- 1. Эластическое (в момент внезапного повышения внутрибрюшинного давления при физической нагрузке, кашле, натуживании происходит перерастяжение грыжевых ворот и мешка, поэтому в грыжевой мешок выходит большой объем внутренних органов; при этом происходит ущемление грыжевого содержимого в грыжевых воротах вследствие незначительной растяжимости апоневротической ткани).
- 2. Каловое (вследствие переполнения каловыми массами приводящей петли и сдавления отводящей петли кишки)
- 3. Смешанное.

#### **Особые формы ущемления:**

- 1. Ретроградное (в грыжевом мешке находятся две малоизмененные кишечные петли, а связующая их петля, находящаяся в брюшной полости, резко изменена).
- 2. Рихтеровское (пристеночное) ущемление кишки (не сопровождается картиной полной непроходимости кишечника). Его называют также ущемлением Литре.
- 3. Грыжи Литре (при наличии Меккелева дивертикула в грыжевом мешке).

#### **Признаки ущемленной грыжи:**

- 1. Сильнейшие боли в области грыжи
- 2. Невправимость грыжи
- 3. Напряжение и увеличение грыжи в объеме
- 4. Резкая болезненность при пальпации
- 5. Отсутствие симптомов кашлевого толчка
- 6. Клиника кишечной непроходимости (при ущемлении петли кишки)
- 7. При некрозе ущемленного органа появляются признаки воспаления грыжевого мешка - грыжевая флегмона.

Ложное ущемление - некоторые острые заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит и т.д.) могут проявляться симптоматикой в области грыжевого мешка, похожей на ущемление грыжи. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

#### **Осложнения после насильственного вправления ущемленной грыжи**

1. Мнимое вправление грыжи в предбрюшинную клетчатку вместе с ущемляющим кольцом.
2. Ложное вправление путем разрыва грыжевого мешка и выходение кишечной петли в предбрюшинную клетчатку через разрыв стенки мешка (ущемление осталось).
3. Ложное вправление путем кругового разрыва грыжевого мешка ниже шейки.
4. Разрыв кишки или другого органа (опасность перитонита).
5. Разрыв сосуда брыжейки (кровотечение).
6. Вправление нежизнеспособной кишки.

#### **Определение жизнеспособности ущемленной петли кишечника**

Признак	Кишечная петля жизнеспособна	Кишечная петля нежизнеспособна
1. Цвет кишки	Темно-красная, синеватая.	Черно-зеленая или темно-синяя.
2. Вид висцеральной брюшины	Гладкая, блестящая, под серозной оболочкой небольшие кровоизлияния.	Без блеска, матовая, большие участки кровоизлияния под серозой.
3. Состояние брыжейки	Может быть отечной, пульсация сосудов определяется. В больших сосудах нет тромбов.	Тромбоз больших сосудов, пульсация отсутствует, выраженный отек.
4. Реакция кишки на согревание горячими салфетками и наличие перистальтики	Цвет становится красным, появляется перистальтика.	Цвет кишки отчетливо не изменяется, перистальтика не видна.

#### **Особенности оперативной техники при ущемленной грыже**

1. Рассечение мягких тканей.
2. Вскрытие грыжевого мешка и фиксация ущемленного органа.
3. Рассечение ущемляющего кольца.

5. Ревизия и определение жизнеспособности ущемленного органа, резекция нежизнеспособных частей.
6. Удаление грыжевого мешка.
7. Пластика грыжевых ворот.

*Отдельные формы грыж:*

1. Паховая грыжа:

- а) косая
- б) прямая
- в) надпузырная

### Анатомические и клинические различия косой и прямой паховых грыж

Косая грыжа	Прямая грыжа
1. Выходит через латеральную паховую ямку и проходит через паховый канал.	1. Выходит через медиальную паховую ямку и через паховый канал не проходит.
2. Грыжевой мешок располагается в толще семенного канатика и лежит кнаружи и впереди от сосудов и семявыводящего протока.	2. Грыжевой мешок только соприкасается с семенным канатиком и расположен кнутри от его элементов.
3. Грыжа напряжения (чаще бывает у молодых).	3. Грыжа слабости (чаще наблюдается у стариков).
4. Чаще всего односторонние.	4. Как правило, двухсторонние.
5. Форма овальная.	5. Шаровидной формы.
6. Спускается в мошонку.	6. В мошонку не спускается.
7. Нижняя надчревная артерия находится кнутри от грыжевого мешка.	7. Нижняя надчревная артерия пальпируется кнаружи от грыжевого мешка.
8. Симптом "блока" положителен.	8. Симптом "блока" отрицателен.

### **Способы пластики грыжевых ворот**

#### **I. Косая паховая грыжа (укрепляется передняя стенка пахового канала):**

1. **По РУ** - апоневроз наружной косой мышцы вместе с подлежащими мышцами (без вскрытия пахового канала) подшивается к паховой связке (применяется только у детей).
2. **По Жирару** - к паховой связке подшивается внутренняя косая и поперечная мышцы, затем медиальный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота с последующей дубликатурой апоневроза.
3. **По Жирару-Спасокукоцкому-Кимбаровскому** - как и при способе Жирара, но с использованием шва Кимбаровского, позволяющего сшивать однородные ткани.

#### **II. Прямая паховая грыжа (укрепляется задняя стенка пахового канала):**

1. **По Бассини** - под семенным канатиком к паховой связке подшивается внутренняя косая, поперечная мышца и поперечная фасция, затем над семенным канатиком сшиваются листики апоневроза наружной косой мышцы живота.
2. **По Хаккенбруху** - под семенным канатиком к паховой связке подшивается медиальный лоскут апоневроза, внутренняя косая и поперечная мышцы; семенной канатик располагается между листками удвоенного апоневроза.

#### **III. Лапароскопическая герниопластика.**

**IV. Пластика по Лихтенштейну** - закрытие пахового промежутка синтетической сеткой с отверстием для семенного канатика.

### **Бедренные грыжи**

Бедренные грыжи выходят через бедренный канал и чаще встречаются у женщин. Грыжевое выпячивание располагается ниже пупартовой связки и снаружи от лобкового бугорка. Бедренную грыжу необходимо дифференцировать с варикозным узлом и бедренным лимфаденитом.

### **Способы операций при бедренных грыжах**

1. **По Бассини** - ушивается внутреннее отверстие бедренного канала путем наложения 2-3 швов на нижний край паховой связки и надкостницу лонной кости, разрез кожи производится на бедре.
2. **Паховые способы:**
  - **По Руджи** - бедренная грыжа переводится в паховую; при пластике пупартовую связку со стороны пахового канала подшивают к верхней лобковой связке, затем производят пластику передней стенки пахового канала.



- **По Парлавецчио** - закрытие бедренного канала производят со стороны пахового канала путем подшивания внутренней косой и поперечной мышц к гребешковой и паховой связкам.

### **Пупочные грыжи**

Пупочные грыжи чаще встречаются у женщин и детей. У детей до трехлетнего возраста пупочные грыжи лечатся консервативно (путем сближения кожи в области пупочного кольца полосками липкого пластыря).

### **Методы операций при пупочных грыжах**

1. **Лексера** - пупочное кольцо стягивается кисетным швом (только у детей).
2. **Мейо** - грыжевые ворота ушивают П-образными швами и формированием дубликатуры апоневроза в поперечном направлении.
3. **Сапежко** - грыжевые ворота ушиваются, как и при способе Мейо, но только в продольном направлении.

### **Грыжи белой линии живота**

Различают три типа грыж белой линии живота: 1) эпигастральную (надпупочную), 2) околопупочную, 3) подпупочную.

Пластику грыжевых ворот при вентральных грыжах проводят в поперечном или продольном направлении по типу Мейо или Сапежко.

При больших вентральных грыжах нередко приходится прибегать к пластическим операциям (способ Напалкова, перемещение апоневроза, аутодермальная пластика, применение ксенопластических материалов).

В связи с развитием хирургической специальности и ростом числа операций увеличивается количество послеоперационных грыж, частота их достигает 6%, по данным Н.З.Моникова (1959). С. Belloni и А. Angania (1969) указывают, что послеоперационные грыжи и эвентрации составляют около 5% от всех осложнений, возникающих после чистых лапаротомий, и 10% - после нагноившихся операционных ран, 15-19% после холецистэктомии (С.А.Жулев).

### **Принципы оперативного лечения послеоперационной грыжи**

1. Оперативный доступ к грыжевым воротам;
2. Вскрытие грыжевого мешка и отделение органов брюшной полости от его стенок;
3. Частичное или полное иссечение краев грыжевых ворот;
4. Мобилизация и экономное иссечение краев грыжевых ворот;
5. Пластика передней брюшной стенки;
6. Зашивание послеоперационной раны.

Оперативный доступ к грыжевым воротам: лучше применять широкие окаймляющие разрезы с полным иссечением послеоперационных рубцов, излишков кожи и подкожной клетчатки.

При локализации грыжи преимущественно в эпигастральной области предпочтительнее производить продольные и косопоперечные разрезы, при локализации в мезогастрии - поперечные разрезы, при локализации в гипогастрии - поперечные или Т-образные с полным удалением кожно-подкожного фартука, который бывает особенно выражен у женщин, страдающих ожирением.

Вскрытие грыжевого мешка и отделение органов брюшной полости от его стенок следует проводить только внутрибрюшинным доступом, отделять петли кишок и большой сальник, разделять сращения в брюшной полости для профилактики спаечной кишечной непроходимости.

Иссечение грыжевого мешка должно быть полным, иногда часто его можно оставить для использования при пластике грыжевого дефекта.

При мобилизации и иссечении краев грыжевых ворот следует рассечь все перегородки и придать грыжевым воротам формы овала, по возможности иссечь все рубцовые ткани.

Примером *пластики передней брюшной стенки* с использованием синтетических материалов или пластических способов может служить *способ Напалкова Н.И.*

Первый ряд шов накладывают на внутренние края прямых мышц живота и брюшину, если не удастся брюшину ушить отдельными швами. Отступив от внутреннего края прямых мышц живота на 1-1,5 см, продольно на длину грыжевого дефекта рассекают передние стенки влагалищ прямых мышц живота. Узловыми швами поочередно сшивают сначала внутренние, затем наружные края передних стенок влагалищ прямых мышц живота. В результате применения описанного способа по средней линии располагаются один над одним три ряда узловых швов.

Рецидивы встречаются у 5-10% оперированных. Этот раздел хирургии относится к особо сложным.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

**Анатомия прямой кишки.** Если у рыб толстый кишечник вообще не дифференцируется, у амфибий и рептилий уже дифференцируется толстая /слепая/ кишка. У птиц на границе тонкой и толстой кишки имеется две слепых. Наиболее развит толстый кишечник у млекопитающих. У большинства из них, кроме слепой и прямой кишок, имеется промежуточная ободочная кишка, состоящая из восходящего поперечного и нисходящего отделов, а у приматов еще и С-образного отделов.

Самая короткая прямая кишка у кроликов, собак, волков, лисиц от 2 до 5 см, у свиньи и козы - 15-18 см, у лошади - 30 см.

Вопрос о границах прямой кишки у человека до сих пор не решен. Одни авторы считают, что прямая кишка начинается сейчас же над мысом от сигмы при одновременном, сильном укорочении брыжейки. Другие считают за ее начало уровень верхнего края III крестцового позвонка, где она лишается брыжейки, так называемая "старая" и "новая" прямая кишка.

Поэтому и в литературе весьма разноречивы данные о длине прямой кишки. Авторы, считающие, что кишка начинается на уровне мыса, определяют ее длину в 16-18 см, на уровне третьего крестцового позвонка - 12-15 см.

Прямая кишка делится по длине на три части: анальная или зона сфинктеров длиной 2,5 - 4 см, точнее анальный канал; средняя, ампулярная - 8-10 см; надампулярная, покрытая брюшиной - 4-5 см.

По форме прямая кишка бывает двух видов - цилиндрическая и ампулярная. Несмотря на свое название, прямая кишка делает ряд изгибов как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях. Наиболее постоянны два изгиба в сагиттальной - крестцово-копчиковый и промежностный и три - во фронтальной.

Брюшиной покрыта только надампулярная часть прямой кишки, она оканчивается сзади на уровне верхнего края III крестцового позвонка и значительно ниже опускается спереди, образуя между кишкой и мочевым пузырем ректовезикальное или дугласово пространство. Расстояние между кожей и дном дугласова пространства равно 5-6 см. Несколько иначе у женщин, где брюшина с кишки переходит на заднюю поверхность матки, образуя заднее дугласово пространство. Самая низкая часть прямой кишки спереди от простаты или влагалища отделена фасцией Денонвийе, сзади от крестца - фасцией Валдейера.

Мышечная стенка состоит из продольных и циркулярных волокон. Скопления циркулярных волокон приподнимают слизистую, образуя ряд складок. Наиболее постоянна складка Кольерауша на задней правой стенке в середине ампулы и сфинктер О.Берна - Пирогова - Мутье на уровне мы-

са. В нижней части прямой кишки на уровне белой линии гладкие мышечные волокна образуют утолщение - внутренний сфинктер. Частью волокон внутренний сфинктер переплетается с наружным, частью прикрепляется к сухожильному центру промежности. В области марганевых столбиков в подслизистом слое имеется мышца Трейца.

Среди мышц, сжимающих задний проход, важная роль принадлежит наружному сфинктеру. Это кольцевидная несколько вытянутая в передне-заднем направлении мышца, которую, как в анатомическом, так и в функциональном отношении можно разделить на три порции. Наиболее поверхностно расположена подкожная порция сфинктера. Волокна этой порции прикрепляются непосредственно к коже впереди и сзади заднего прохода. Вторая порция - поверхностная - расположена несколько глубже первой. Начинается от задней поверхности копчика и прикрепляется к сухожильному центру промежности. Третья - глубокая - прикрепляется сзади к копчику, спереди сливается с луковично-пещеристой мышцей у мужчин и с констриктором влагалища у женщин. Сейчас имеется тенденция различать только две порции - поверхностную и глубокую.

Важную роль играет также мышца, поднимающая задний проход, прямая мышца. Каждая мышца в отдельности имеет вид треугольника. Основание треугольника прикрепляется к сухожильной линии или дуге фасции малого таза. Эта линия идет от нижней точки симфиза до седалищной кости. Мышцу, поднимающую задний проход, Старков предложил делить на три части: подвздошно-копчиковый пучок, лонно-копчиковый и лонно-прямокишечный. Выделяют петлевой подвздошно-ректальный пучок, играющий важную роль в функции держания кала и газов. На протяжении надампулярной части и ампулы слизистая оболочка имеет продольные и поперечные складки (клапаны). Наиболее крупными из них являются две три расположенные поперечно, чаще всего на заднелевой стороне ампулы на высоте 4-5 см и 8-9 см, называемые заслонками Гаустона и Кольрауша. Наиболее постоянными складками прямой кишки у человека являются морганиевы валики, столбики. Их число в среднем 8-10. Углубления между валиками называют морганиевыми пазухами, синусами, криптами. В нижней части морганиевы валики соединены между собой складками слизистой оболочки, носящих название полулунных морганиевых заслонок, в карманах которых открываются анальные железы.

Ниже синусов расположен круговой валик, соединяющий продольные возвышения слизистой - нижнюю часть морганиевых столбиков. Этот валик является наиболее выступающей частью внутреннего сфинктера и называется **гребешком** - *pecten*. Выше гребешка расположены основания морганиевых столбиков и крипт с полулунными складками, создающими зубчатую или гребешковую линию - заслонки Болла. На уровне

этой линии происходит постепенный переход цилиндрического эпителия слизистой прямой кишки в многослойный плоский анального канала. Эта линия еще называется анаректальной линией. Ниже гребешковой линии идет узкая 0,5-0,7 см полоска белой кожи, которая называется белой линией, переходной складкой или линией Хилтона. Эта линия лишена сальных, потовых желез и волосяного покрова. Снаружи белая линия переходит в собранную в радиальные складки пигментированную кожу заднего прохода.

**Кровоснабжение прямой кишки** обеспечивается пятью артериями.

Непарная верхняя геморроидальная артерия - является конечной ветвью также непарной нижней мезентериальной артерии. Ветви ее идут по задней поверхности прямой кишки и разветвляются по ее стенкам. Ветви ее участвуют в снабжении кровью - справа на 7, 11 часов, слева - одним стволиком на 3 часа дистальной части сигмы.

Парная средняя геморроидальная артерия является ветвью подчревной артерии или внутренней срамной артерии. Ветви ее разветвляются в нижней части ампулы прямой кишки.

Нижняя /парная/ геморроидальная артерия отходит от срамной артерии в седалищно-прямокишечной ямке и снабжает кровью анальный канал кишки.

**Вены.** Одноименные вены идут параллельно соответствующим артериям. Все вместе они образуют венозное сплетение прямой кишки. Следует различать два сплетения. Наружное - образует венозную сеть в окружающей клетчатке и в мышечном слое, и внутреннее - оно располагается в подслизистом слое. Из венозной сети прямой кишки образуются венозные стволы. Верхняя прямокишечная вена идет с верхней геморроидальной артерией, впадает в нижнюю брыжеечную вену и несет кровь через воротную вену в печень. Средние и нижние прямокишечные вены, как и вены других внутренностей малого таза изливают кровь через подчревные вены в подвздошные и в нижнюю полую вену. Thomson /1975/ показал, что сосудистая ткань сконцентрирована на 4, 7, 11 часов. Эти сосудистые подушки находятся в подслизистой и поддерживаются соединительной тканью и гладкой мышцей (Трейца), после разрыва которой сосудистая ткань пролабирует, возникает геморрой.

**Иннервация.** Кожа области заднего прохода и произвольные мышцы прямой кишки иннервируются корешками 3-4-5 крестцовых нервов.

**Физиология прямой кишки.** Деятельность толстого кишечника тесно связана с функционированием всего организма.

Как известно, у человека за сутки из тонких кишок в толстые переходит около 4000 г пищевой кашицы (химуса). Из 4 л химуса в толстых кишках остается 150-200 сформированного кала. Он состоит из остатков не пе-

реваренной пищи, из продуктов жизнедеятельности кишки и из живых и мертвых бактерий. Количество бактерий занимает значительную часть кала - до 50% и более.

Важнейшими функциями прямой кишки и анального канала являются:

- 1) резервуарная - накопление и держание каловых масс;
- 2) эвакуаторная, т.е. акт дефекации;
- 3) всасывательная.

А.М.Аминев большое значение придает типу дефекации. Он выделяет два основных типа дефекации: одномоментный и двух- или многомоментный тип. При первом типе дефекация совершается одномоментно, быстро. При втором - после нескольких напряжений брюшного пресса выбрасывается все содержимое, скопившееся в прямой кишке. Но не ощущается полного опорожнения кишечника. У человека остается чувство неудовлетворенности, незаконченности. Через несколько минут появляется повторный, настоятельный позыв на дефекацию. Выбрасывается вторая порция содержимого кишечника. Объясняется это особенностями нервной системы, а также формой кишки. При ампулярной кишке весь кал скапливается в ампуле и выбрасывается одномоментно. При цилиндрической форме прямой кишки чаще наступает двухмоментная дефекация. Последняя, как считает Аминев, способствует возникновению некоторых заболеваний прямой кишки. Двух- и многомоментные акты дефекации, которые длятся иногда до 15-30 и более минут способствуют, по его мнению, расширению венозной сети прямой кишки, ведут к растяжению подвешивающего аппарата, способствуя возникновению геморроя, выпадению прямой кишки и т.д.

### **Исследование прямой кишки.**

**Осмотр.** При помощи простого осмотра можно обнаружить воспалительные явления при парапроктитах, свищи, наружные геморроидальные узлы, опухоли и т.д. При подозрении на трещину осмотр производится следующим образом: необходимо взять две марлевые салфетки, положить с боков от заднего прохода и пальцами, положенными на салфетки, растягивать кожу. Больной при этом должен слегка натужиться. При выпадении заднего прохода или внутреннем геморрое надо попросить больного натужиться над судном или тазом. Но лучше всего осмотр в таких случаях производить в туалетной комнате, где в естественных для дефекации условиях не влияют на больного никакие сдерживающие моменты.

### **Пальцевое исследование**

**«Medicus sapiens semper digitum in ano tenet».**

Это древнее выражение переводится так: "Медик умный всегда свой палец в задний проход введет". Не исследовав прямую кишку пальцем, мы

можем за безобидный геморрой принять рак прямой кишки, ранения ампулы, стенозы кишки, воспалительные процессы в стенке кишки и параректальной клетчатке не могут быть распознаны без этого исследования. Даже при кишечной непроходимости симптом Грекова или Обуховской больницы поможет нам выяснить причину страдания больного.

В зависимости от предполагаемой болезни больной занимает или коленно-локтевое положение, или на боку, или на корточках. На правую руку надевают перчатку, смазывая палец вазелином. Вводя палец в прямую кишку, обращают внимание на тонус и толщину сфинктера, наличие уплотнений, опухолей, состояние костных стенок малого таза, предстательную железу, матку у женщин. Иногда исследование прямой кишки дополняется чрезвлагалищным исследованием. Приходится другой раз производить и исследование по Отту - это сочетанный метод исследования прямой кишки и влагалища двумя пальцами.

Кроме выше указанных методов широко используются врачами некоторые аппараты для исследования прямой кишки. Это различные варианты аноскопа, предложенные впервые Beusande. К таким приборам относятся сфинктероскоп, аноскоп и малый и большой проктоскопы. Название зависит от длины тубуса, типа оптики. Аминев считает противопоказанной ректороманоскопию при чрезмерной кровоточивости прямой кишки, при стриктурах ее, при перитонитах, тяжелых декомпенсациях сердечно-сосудистой деятельности, психозах, при остром геморрое.

Вышеуказанные методы исследования применяются почти всем больным, которые предъявляют жалобы на боли или нарушение деятельности прямой кишки. Несколько реже применяют рентгенологические методы исследования (по показаниям). Чаще для полноты исследования в прямую кишку вводят контрастное вещество, реже воздух. Только в специальных проктологических отделениях используются дополнительные методы исследования: сфинктерометрия, электромиография и др.

## МКБ 10

	<i>Заболевания прямой кишки.</i>
<b>K60</b>	<b><i>Трещина и свищ области заднего прохода и прямой кишки</i></b>
K60.0	Острая трещина заднего прохода
K60.1	Хроническая трещина заднего прохода
K60.2	Трещина заднего прохода неуточненная
K60.3	Свищ заднего прохода
K60.4	Прямокишечный свищ



K60.5	Аноректальный свищ (свищ между прямой кишкой и задним проходом)
<b>K61</b>	<b>Абсцесс области заднего прохода и прямой кишки</b>
K61.0	Анальный [заднепроходный] абсцесс
K61.1	Ректальный абсцесс
K61.2	Аноректальный абсцесс
K61.3	Ишиоректальный абсцесс
K61.4	Интрасфинктерный абсцесс
<b>K62</b>	<b>Другие болезни заднего прохода и прямой кишки</b>
K62.0	Полип анального канала
K62.1	Полип прямой кишки
K62.2	Выпадение заднего прохода
K62.3	Выпадение прямой кишки
K62.4	Стеноз заднего прохода и прямой кишки
K62.5	Кровотечение из заднего прохода и прямой кишки
K62.6	<b>Язва заднего прохода и прямой кишки</b>
K62.7	Радиационный проктит
K62.8	Другие уточненные болезни заднего прохода и прямой кишки
K62.9	Болезнь заднего прохода и прямой кишки неуточненная
C19	<b>Злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения</b>
C20	<b>Злокачественное новообразование прямой кишки</b>
C21	<b>Злокачественное новообразование заднего прохода [ануса] и анального канала</b>
C21.0	Заднего прохода неуточненной локализации
C21.1	Анального канала
C21.2	Клоакогенной зоны
C21.8	Поражение прямой кишки, заднего прохода [ануса] и анального канала, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций

**Геморрой.** С древних времен до конца прошлого столетия в медицине под этим термином имели в виду кровотечение из всех других органов, а также истечение всех других жидкостей.

**История.** Это заболевание было известно в Вавилонской империи около 4200 лет назад. В XX веке до н. э. самые знаменитые врачи, которые лечили геморрой, были внесены в кодекс Хаммураби.

Амбруаз Паре /XVI в./ считал, что умеренные кровотечения облегчают состояние больных при меланхолии, проказе, сужении заднего прохода.



F.Salmon /1829г./ предложил делать продольные разрезы вдоль узла, соединяющиеся снаружи. Каждый узел препарировался, а его ножка перевязывалась вверху.

Дословный перевод этого слова означает истечение крови. А вообще, **геморрой**, *varices haemorrhoidales*, как заболевание, представляет собой варикозное расширение вен геморроидальных сплетений, сопровождающееся определенными клиническими симптомами.

Анатомы различают наружное или нижнее, и внутреннее или верхнее геморроидальные сплетения. Первое, расположенное по окружности анального отверстия и канала, дренируется через нижнюю и среднюю прямокишечные вены в систему нижней половой вены. Но часть ветвей через верхнюю прямокишечную вену дренируется в систему воротной вены. Границей между наружным и внутренним геморроидальным сплетением со стороны слизистой прямой кишки является зубчатая или гребешковая линия.

В зависимости от того, в каком сплетении наблюдаются узлы, мы говорим о наружном или внутреннем геморрое, который старые русские врачи называли словом "почечуй".

**Этиология и патогенез геморроя.** С несомненностью установлено, что имеется два ряда причин геморроя: врожденные, которые можно назвать предрасполагающими, и последующие экзогенные и эндогенные влияния, которые можно назвать выявляющими условиями или причинами. Расшифровывая эти факторы, можно перечислить следующие основные причины:

1. Отсутствие клапана у отводящих вен геморроидального сплетения.
2. Длительное пребывание людей в стоячем или сидячем положении при редких сокращениях тазовых и ягодичных мышц. Считалось, что сидение действует как согревающий компресс, вызывающий геморрой. По этому поводу следует отметить, что статистика не подтверждает укоренившийся с прошлых столетий взгляд о том, что геморрой наблюдается преимущественно у людей, работающих в сидячем положении и ведущих сидячий образ жизни.
3. Кавернозные тела анального канала на 3, 7, 11 часов (артериовенозные шунты).
4. Часто возникающие резкие напряжения во время работы.
5. Длительные, упорные запоры.
6. Привычка к острой и пряной пище, вызывающей гиперемию тазовых органов.
7. Алкоголь, секс, разрыв мышц Трейца.
8. Длительные спазмы сфинктера при хронических катаральных колитах или трещинах заднего прохода.

9. Заболевания органов малого таза (воспаления, опухоли), обуславливающие механическое сдавливание вен отводящих.
10. Общие заболевания, приводящие к застою крови в системах полых или воротной вен.
11. Беременность и роды.
12. Нельзя не учитывать мнение А.М.Аминева о влиянии патологии дефекации на происхождение геморроя. Он считает, что длительная двух- и многомоментная дефекация может играть роль выявляющего фактора. Он приводит данные Хитовой, что если в норме двухмоментная дефекация имеет место у 20-25% людей, то у страдающих геморроем она наблюдается у 84%. Поэтому он предлагает новый и своеобразный метод профилактики геморроя - устранение многомоментной дефекации и выработка естественной и нормальной одномоментной дефекации. Совет: лучше кратковременно 2-3 раза сходить на унитаз, чем длительные восседания при таком типе дефекации.

#### *Клиническая картина хронического геморроя.*

Чаще всего страдают геморроем люди среднего и пожилого возраста. Наиболее часто заболевание отмечается в возрасте 20-30 лет, но наибольшее число первичных обращений приходится на возраст 31-40 лет. Происходит это потому, что первые признаки заболевания - тяжесть, набухание незначительные ноющие боли в заднем проходе могут длительное время быть вне сферы внимания больного.

Женщины болеют в несколько раз реже людей мужского пола. 78% всех больных, по Рыжих, составляют мужчины и только 22% женщины.

Как только проявляются осложнения геморроя - кровотечение, выпадение, или острый геморрой, только в таких случаях больные обращаются к врачу.

#### *Геморроидальные кровотечения.*

Самое частое осложнение варикозного расширения геморроидальных вен. Оно чаще бывает из подслизистых узлов вследствие изъязвления или травматизации последних. Наступает кровотечение, как правило, при дефекации, когда анальное кольцо расслаблено, а давление в геморроидальных венах повышено. После дефекации вена спадается и кровотечение прекращается. При этом количество крови, теряемой при дефекации различно: от красных полосок на каловых массах до истечения струей с потерей 50 и более мл крови. Иногда можно заметить, из какой точки или узла вытекает кровь. Нередко кровотечение наступает при воспалении варикозно расширенного узла. Частые повторные кровотечения нередко приводят к тяжелым анемиям. Татаринцов описывает 2 больных с истощающими

кровотечениями. Нв у них был на уровне 8%. Мы наблюдали случаи геморроя, когда гемоглобин падал до 28-30%.

Кровотечения дают полипы, раки, неспецифический язвенный колит и др.

Особенности геморроидального кровотечения заключаются в следующем. Свежая алая кровь вытекает струей во время дефекации или покрывает кал в виде полосок, редко кровь выделяется в виде сгустков, только если кровоточат надсфинктерные узлы. Следует помнить, что у каждого 8-го ректальное кровотечение обусловлено более серьезными причинами. Традиционная классификация разделяет хронический геморрой на III стадии (В.Д.Федорова).

I. Узлы пролабируют во время дефекации, самостоятельно вправляются.

II. Узлы необходимо вправлять руками.

III. Узлы выпадают при малейшей физической нагрузке, во время акта дефекации. При классификации Мейо по IV стадиям выделяется первая, когда узлы остаются в пределах анального канала.

### ***Острый геморрой.***

I степень: узлы небольшие, эластической консистенции, расположены ниже гребешковой линии, легкая гиперемия перианальной кожи, зуд, жжение.

II степень: отек, гиперемия перианальной кожи. Резко болезненны пальпация и пальцевое исследование. Беспокоят сильные боли в области анального канала, особенно при движении, в положении сидя и т.д. Повышается t, потеря трудоспособности.

III степень: вся окружность заднего прохода занята "воспалительной опухолью". Резкая болезненность. Пальцевое исследование невозможно. Видны багровые или синюшно-багровые внутренние узлы, местами с участком некроза. Слизистая изъязвлена, покрыта фибрином. Высокая лихорадка, больные подлежат госпитализации.

Острый геморрой наблюдается довольно часто. Обычно наступает после какого-нибудь провоцирующего момента - неумеренного приема алкоголя, после тяжелой работы, половых излишеств. Воспалительный процесс может захватить один или несколько узлов, а иногда воспаленные узлы принимают вид крупных, расположенных по окружности анального отверстия, опухолей. При этом в умеренной степени нарушается общее состояние больного, появляется субфебрильная температура, больному больно сидеть, резкая болезненность при дефекации. Часто воспаление геморроидальных узлов сопровождается тромбозом вен прямокишечного сплетения, однако крупных тромбов, как считают многие, при этом обычно не бывает. Резкое увеличение - отек узлов - которое приводит нередко к их выпадению обусловлено, в основном, отеком и инфильтрацией

межуточной ткани узлов. Выпавшие воспаленные узлы могут имитировать ущемление, хотя задний проход при этом несколько зияет, затем наступает некроз тромбированных узлов. Причем, омертвление вследствие тромбоза геморроидальных вен может распространиться на подкожные узлы и даже на кожу. При этом состояние больных резко ухудшается, температура достигает 38-40°, больные не могут ходить, их беспокоят распирающие боли в области заднего прохода, больные по-несколько дней задерживают стул из-за болей, наступают рефлекторные нарушения мочеиспускания, они лишаются сна, аппетита, становятся тяжелобольными.

Следует сразу отметить, что чем дольше протекает геморрой, тем чаще возникают перечисленные осложнения. В значительной мере играет роль и культура больного.

**Лечение хронического геморроя.** Общие средства, диетотерапия, исключить алкоголь, острые блюда, нормализовать стул. При кровотечении - хлористый кальций, викасол, клизмы с 2% р-ром хлористого кальция, свечи содержащие 4 капли адреналина 1:1000, или жидкий экстракт водного перца (0,06), Тампонада по Локарт-Маммери, инъекции склерозирующих веществ под узел или в кровоточащий узел. Показания к хирургическому лечению ставятся при II - III ст., т.е. при частых кровотечениях, анемии. Противопоказано при нарушении мозгового кровообращения ("Божий дар", "золотая жила").

1. Лекарственная терапия (15,0 клетчатки, увеличение на 5,0 в неделю + 8 стаканов воды).

2. Склеротерапия.

3. Лигирование шайбой.

4. Хирургическое лечение.

5. Криотерапия.

6. Фототерапия.

#### **Особенности подготовки к операции и ведения послеоперационного периода.**

Операции: перевязка, иссечение узлов, операция Миллигана-Моргана.

При остром геморрое - ванночки, диета, свечи с белладонной, анестезином, гепарином, в последнее время часто оперируют и острый геморрой после затихания процесса.

Надо помнить о вторичном геморрое, обусловленным нарушением венозного (портального оттока), когда операция противопоказана.

Thomson: "Геморроидальные узлы являются нормальной, анатомической структурой и не следует их удалять при отсутствии клиники геморроя".

## Полипы и рак прямой кишки

Полип - опухоль на ножке или широком основании, свисающая из стенок полого органа в его просвет, независимо от микроскопического строения.

У взрослого населения частота полипов ЖКТ варьируется от 1 до 80%. Первое место по частоте локализации занимает желудок, затем прямая и ободочная кишка. Полипы чаще локализуются в левой половине толстой кишки (73,5%), преимущественно в прямой и сигмовидной кишках.

### Классификация

1. *Воспалительные полипы* - разрастания слизистой оболочки в ответ на острое воспаление. Их относят к псевдополипам (ложным), а не к неопластическим образованиям.

2. *Гиперпластические полипы* - опухоли маленького размера, не имеющие большого клинического значения, чаще их обнаруживают в прямой кишке (в 50% случаев полипов толстой кишки у взрослых больных). Гиперпластические полипы - наиболее часто встречающийся вид полипов у взрослых. Их не относят к неопластическим образованиям.

3. *Гамартомные полипы* образуются из нормальных тканей в необычном их сочетании или при непропорциональном развитии какого-либо тканевого элемента. Юношеские полипы - наиболее характерные представители гамартомных полипов ободочной кишки, их также не относят к неопластическим образованиям.

4. *Аденоматозные полипы* - предраковое заболевание. Вероятность малигнизации аденоматозных полипов зависит от размера (см. таблицу 1) и типа полипов.

а) *Тубулярные (трубчатые) аденомы* - образования характерного розового цвета с гладкой плотной поверхностью.

б) *Ворсинчатые аденомы* характеризуются наличием множественных ветвеподобных выростов на своей поверхности. Как правило, это образования мягкой консистенции на широком основании. Обычно течение бессимптомное, но иногда могут быть водянистый стул с примесью темной крови и гипокалиемия. Вследствие выраженной насыщенности ворсинчатых аденом клетками они подвержены риску малигнизации в большей степени, чем тубулярные аденомы.

в) *Трубчатые аденомы* состоят из элементов как трубчатых, так и ворсинчатых аденом.

Таблица 1

## Вероятность малигнизации аденоматозных полипов

Размеры полипа	Вероятность малигнизации
< 1 см	1%
1-2 см	10%
> 2 см	30 - 40%

**Злокачественное перерождение.** Приблизительно в 95% случаев колоректальный рак возникает из полипов. Сроки, в течение которых из полипа может возникнуть рак, колеблются от 5 до 15 лет.

**Лечение.** Полипы можно удалять неоперативным путем (при помощи методики эндоскопической полипэктомии).

**Синдромы полипоза.** Диффузный семейный полипоз – аутосомное доминантное заболевание, характеризующееся наличием более 100 аденоматозных полипов в ободочной и прямой кишке. Приблизительно 50% детей у родителей, пораженных семейным аденоматозным полипозом, наследуют это заболевание. У нелеченных больных это заболевание становится фатальным, поскольку после 40 лет у 100% больных развивается рак.

**Лечение** семейного аденоматозного полипоза хирургическое.

1) **Проктоколэктомия** - удаление всех отделов толстой кишки с одновременной экстирпацией прямой кишки.

2) **Колэктомия с брюшино-анальной резекцией прямой кишки.** **Синдром Гарднера** - разновидность семейного полипоза. Характеризуется полипозом ободочной и прямой кишок. При этом полипы нередко встречаются в тонкой кишке и желудке. Кроме этого, при синдроме Гарднера полипозу сопутствуют следующие симптомы.

- а) Остеомы (обычно нижней челюсти и костей черепа).
- б) Кисты.
- в) Опухоли мягких тканей.
- г) Десмоидные опухоли брюшной стенки и брыжейки кишки.
- д) Аномалии зубов.
- е) Периампулярный рак.
- ж) Рак щитовидной железы.

**Синдром Пейтца-Еггерса** - аутосомное доминантное заболевание.

*Клиническая картина:*

- 1) Гамартомные полипы по всему ЖКТ.
- 2) Пигментация кожи и слизистых оболочек в области щек, губ и на пальцах.

*Лечение* - удаление полипов, проявляющихся клиническими симптомами. Резекцию кишки необходимо выполнять как можно реже и в минимальном объеме.

**Синдром Тюрко** - семейный полипоз в сочетании со злокачественными опухолями ЦНС.

**Наследственные полипозные синдромы:**

- а) семейный полипоз (синдром Гарднера)
- б) синдром Пейтца-Егера
- в) синдром Тюрко
- г) ювенильный полипоз
- д) синдром Кронкхайта-Кэнада - редкое сочетание полипов кишечника с алопецией, гиперпигментацией и атрофией ногтей.

### **Рак ободочной и прямой кишок**

В США рак ободочной и прямой кишки занимает второе место после рака легкого у мужчин и рака молочной железы у женщин.

В последние годы появилась тенденция к увеличению количества больных раком проксимальных отделов ободочной кишки. Пик заболеваемости приходится на больных старше 60 лет.

#### **Факторы риска.**

##### **А. Диета**

1. Высокое содержание в рационе мяса и уменьшение клетчатки и животного жира ускоряет рост кишечных бактерий, вырабатывающих канцерогены. Этот процесс способны стимулировать соли желчных кислот. Природные витамины А, С и Е инактивируют канцерогены, а турнепс и цветная капуста индуцируют экспрессию бензспирен гидроксилазы, способной инактивировать канцерогены.
2. Высока частота колоноректальных карцином среди работников асбестных производств, лесопилок.

##### **Б. Генетические факторы**

##### **В. Прочие факторы риска:**

1. Язвенный колит давностью более 10 лет (10% риск);
2. Болезнь Крона;
3. Рак, аденома толстой кишки в анамнезе;
4. Синдром полипоза: диффузный семейный полипоз, одиночные и множественные полипы, ворсинчатые опухоли;
5. Рак женских гениталий или молочной железы в анамнезе;
6. Синдром семейного рака;
7. Иммунодефициты.

## **Гистология**

1. Преобладает аденокарцинома различной степени зрелости (60% случаев).
2. Слизистый рак (12-15%).
3. Солидный рак (10-12%).

## **Классификация TNM**

### **T - первичная опухоль**

**T<sub>1</sub>** - опухоль занимает 1/3 окружности одного анатомического отдела кишки (или менее) и не инфильтрирует мышечную оболочку.

**T<sub>2</sub>** - опухоль занимает более 1/3, но менее 1/2 окружности одного анатомического отдела кишки, инфильтрирует мышечную оболочку, но не вызывает ограничения смещаемости прямой кишки.

**T<sub>3</sub>** - опухоль занимает более 1/2 окружности одного анатомического отдела кишки или ограничивает ее смещаемость, но не инфильтрирует окружающие структуры.

**T<sub>4</sub>** - опухоль инфильтрирует структуры, окружающие прямую кишку.

**Клиническая картина** зависит от локализации, размера опухоли и наличия метастазов.

**А. Рак правых отделов ободочной кишки** вызывает анемию вследствие медленной хронической кровопотери. Нередко в брюшной полости определяется опухолевидный инфильтрат, и возникают боли в животе, но из-за большого диаметра проксимальных отделов ободочной кишки и жидкого кишечного содержимого острая кишечная непроходимость развивается достаточно редко и на поздних стадиях заболевания.

**Б. Рак левых отделов ободочной кишки** проявляется нарушениями функциональной и моторной деятельности кишечника. К развитию кишечной непроходимости предрасполагают небольшой диаметр дистальных отделов ободочной кишки, плотные каловые массы и частое циркулярное поражение кишки опухолью. Патогномоничным признаком рака толстой и прямой кишки является наличие патологических примесей в стуле (темной крови, слизи).

## **Диагностика**

**А. Ректальное исследование** наиболее информативно при раке прямой кишки. Пальцевое исследование позволяет определить наличие опухоли, характер ее роста, связь со смежными органами.

**Б. Ирригоскопия** (контрастное исследование толстой кишки с барием) позволяет установить локализацию, протяженность опухоли и ее размеры.

### **В. Эндоскопия с биопсией**

#### **1. Ректороманоскопия**



## **2. Колоноскопия**

**Г. Проба на скрытую кровь.** У больных с высоким риском следует часто проводить гваяковую пробу на скрытую кровь в кале и тщательно обследовать при необъяснимой кровопотере.

**Лечение.** Хирургическое вмешательство при раке толстой кишки - метод выбора.

### **Виды операций при раке прямой кишки**

1. При расположении опухоли в дистальной части прямой кишки и на расстоянии менее 7 см от края заднего прохода в любой стадии заболевания (вне зависимости от анатомического типа и гистологического строения опухоли) - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Майлса).

2. Сфинктеросохраняющие операции можно выполнить при локализации нижнего края опухоли на расстоянии 7 см от края заднего прохода и выше.

а) Брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением дистальных отделов ободочной кишки возможна при опухоли, расположенной на расстоянии 7 - 12 см от края заднего прохода.

б) Передняя резекция прямой кишки производится при опухолях верхнеампулярного и ректосигмоидного отделов, нижний полюс которых располагается на расстоянии 10 - 12 см от края заднего прохода.

в) При малигнизированных полипах и ворсинчатых опухолях прямой кишки выполняют экономные операции: трансанальное иссечение или электрокоагуляцию опухоли через ректоскоп, иссечение стенки кишки с опухолью с помощью колотомии.

### **Комбинированное лечение**

1. Дооперационная радиотерапия рака прямой кишки снижает биологическую активность опухоли, уменьшает ее метастазирование и количество послеоперационных рецидивов в зоне оперативного вмешательства.
2. Роль химиотерапии в лечении рака толстой кишки до конца не изучена.

### **Прогноз**

Общая 10-летняя выживаемость составляет 45% и за последние годы существенно не изменилась. При раке, ограниченном слизистой оболочкой (часто выявляют при проведении пробы на скрытую кровь или при колоноскопии), выживаемость составляет 80-90%, при опухолях, ограниченных региональными лимфатическими узлами, - 50-60%. Основные факторы влияющие на прогноз хирургического лечения рака толстой кишки: рас-

пространенность опухоли по окружности кишечной стенки, глубина прорастания, анатомическое и гистологическое строение опухоли, регионарное и отдаленное метастазирование.

а) После резекции печени по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 25%.

б) После резекции легких по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 20%.

Таблица 2

**Новообразования переходной складки анального канала**

Локализация	Клиническая картина	Лечение
Плоскоклеточный рак	Новообразование с изъязвлением в центре, кровотечение, зуд или опухолевидный инфильтрат	Местное иссечение опухоли или радиотерапия. При больших опухолях - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки
Базально-клеточная карцинома	Новообразование с изъязвлением в центре, легкий дискомфорт или кровотечение	Местное иссечение опухоли или радиотерапия.
Болезнь Педжета	Эритематозные поражения, чешуйчатые бляшки и постоянный зуд. В 85% случаев развивается рак внутренних органов	Широкое местное иссечение. При запущенном заболевании показана брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки или многопрофильное комбинированное лечение
Болезнь Боуэна	Хронический дерматит, эритематозные поражения, плотные бляшки, зуд, чувство жжения или кровотечение. В 10% случаев развивается плоскоклеточный рак. У 70-80% больных в течение жизни развиваются вторичные злокачественные образования внутренних органов	Широкое местное иссечение

**Клиническая картина.** Появляются ректальные кровотечения, выделение слизи, боли и/или зуд в области заднего прохода. Злокачественные

меланомы могут протекать полностью бессимптомно, проявляясь в виде интенсивно пигментированных образований, напоминающих по форме геморроидальные узлы. Иногда они изъязвляются или имеют вид узла на ножке.

**Диагноз** устанавливают на основании анамнеза и осмотра аноректальной области с биопсией ткани опухоли.

**Лечение.** За исключением маленьких поверхностных плоскоклеточных карцином, при которых применяют широкое местное иссечение опухоли, традиционный метод лечения всех злокачественных опухолей анального канала - брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Майлса). В последнее время с неплохими результатами стали применять ещё несколько альтернативных методов.

**1. Комплексное лечение** (оперативное лечение, лучевая и химиотерапия) в настоящее время - один из основных методов лечения рака анального канала ( в частности, плоскоклеточного рака, клоакогенной карциномы и мукоэпидермоидной карциномы)

**2. Интерстициальная лучевая терапия.**

**3. Внешняя лучевая терапия.**

## ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН

### МКБ 10

	<b>Болезни вен, лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированные в других рубриках (I80-I89)</b>
<b>I80</b>	<b><i>Флебит и тромбофлебит</i></b>
I80.0	Флебит и тромбофлебит поверхностных сосудов нижних конечностей
I80.1	Флебит и тромбофлебит бедренной вены
I80.2	Флебит и тромбофлебит других глубоких сосудов нижних конечностей
I80.3	Флебит и тромбофлебит нижних конечностей неуточненный
I80.8	Флебит и тромбофлебит других локализаций
I80.9	Флебит и тромбофлебит неуточненной локализации
<b>I81</b>	<b><i>Тромбоз портальной вены</i></b>
<b>I82</b>	<b><i>Эмболия и тромбоз других вен</i></b>
I82.0	Синдром Бадда-Киари
I82.1	Тромбофлебит мигрирующий
I82.2	Эмболия и тромбоз полой вены
I82.3	Эмболия и тромбоз почечной вены
I82.8	Эмболия и тромбоз других уточненных вен
I82.9	Эмболия и тромбоз неуточненной вены
<b>I83</b>	<b><i>Варикозное расширение вен нижних конечностей</i></b>
I83.0	Варикозное расширение вен нижних конечностей с язвой
I83.1	Варикозное расширение вен нижних конечностей с воспалением
I83.2	Варикозное расширение вен нижних конечностей с язвой и воспалением
I83.9	Варикозное расширение вен нижних конечностей без язвы или воспаления

#### Анатомия вен нижних конечностей

Различают: 1) Поверхностные или подкожные вены

а) v.saphena magna

б) v.saphena parva

2) Глубокие вены

3) Коммуникантные вены

### **Физиология**

Направление оттока венозной крови: от периферии к центру, из поверхностных вен в глубокие.

Механизмы помогающие этой системе:

- 1) Клапаны в венах
- 2) Мышечный "насос" - сокращение мышц нижних конечностей
- 3) Присасывающее действие грудной клетки
- 4) Тонус венозной стенки

**Варикозное расширение вен** - это необратимое расширение и удлинение вен, наступающее в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата. Чаще ему подвергаются вены нижних конечностей.

### **Этиология**

Первичное варикозное расширение вен - полиэтиологическое заболевание.

**Предрасполагающие факторы:**

1. Врожденная недостаточность клапанного аппарата.
2. Конституционные или наследственные особенности строения соединительной ткани стенки вен.
3. Снижение тонуса венозной стенки при нейроэндокринном влиянии.
4. Наличие нефункционирующих артериовенозных анастомозов.
5. Наличие профессии связанной с длительным пребыванием на ногах.

### **Производящие факторы,**

#### **приводящие к гипертензии в поверхностных венах**

- 1) Ретроградный ток крови при длительном ортостатическом давлении или при повышении внутрибрюшного давления.
- 2) Сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную.
- 3) Сброс крови из артериальной системы в венозную по артериовенулярным шунтам.

### **Патогенез**

- гипертензия в поверхностных венах;
- варикозное их расширение;
- нарушение венозного оттока;
- нарушение проницаемости венозной стенки и капилляров;
- имbibия клетчатки белками плазмы, жидкостью, форменными элементами с развитием отека, гиперпигментации, целлюлита, индурации;
- нарушение микроциркуляции крови;
- развитие трофических расстройств.

## **Клиника**

### **Стадия компенсации –**

- Варикозные узлы по ходу поверхностных вен

### **Стадия субкомпенсации –**

- Варикозные узлы
- Утомляемость, чувство распирания в ногах
- Парестезии
- Судороги в икроножных мышцах по ночам
- Непостоянные отеки, пастозность

### **Стадия декомпенсации –**

- Постоянные отеки
- Пигментация и индурация кожи, хронический целлюлит
- Трофические язвы, экземоподобные дерматиты
- Кожный зуд

## **Диагностика**

1. Осмотр
2. Пальпация
3. Проведение функциональных проб

Проверка клапанного аппарата поверхностных вен, в первую очередь остиального клапана:

1. Проба Троянова-Тренделенбурга
2. Проба Хаккенбрука
3. Проба Шварца

## **Состояние клапанного аппарата коммуникантных вен**

1. Проба Пратта - II
2. Трехжгутовая - Шейниса
3. Проба Тальмана

## **Проходимость глубоких вен**

1. Маршевая проба Дельбе-Пертеса
2. Проба Пратта - I

## **Инструментальные методы исследования**

- а) Ультразвуковая доплерография
- б) Флебоданометрия - проба Вальсальвы
- в) Флебография
  - дистальная
  - проксимальная
- г) Термография

## **Дифференциальная диагностика первичного варикоза**

1. Вторичное варикозное расширение при постфлебитическом синдроме
2. Компенсаторное расширение поверхностных вен при сдавлении подвздошных вен опухолями тазовых органов.
3. Врожденные заболевания вен. Синдром Паркс-Вебера-Рубашова и Клиппель-Треноне.

### **Осложнения варикозного расширения вен**

1. Тромбофлебит поверхностных вен
2. Кровотечение при разрыве узла
3. Дерматит, экзема
4. Трофические язвы

## **Лечение**

### ***1. Консервативная терапия:***

- а) эластическое бинтование
- б) эластические чулки
- в) ограничение тяжелой физической нагрузки

### ***2. Склерозирующая терапия:***

Введение склерозирующих средств в узлы:

- варикоид
- вистарин
- тромбовар

Впервые склерозирующую терапию предложил Шассеньяк в 1853 г.

### **Показания:**

1. Начальная стадия заболевания, единичные узлы, при отрицательной пробе Троянова-Тренделенбурга.
2. Рассыпной тип варикоза, без вовлечения в процесс магистральных стволов.
3. Рецидив варикоза, не требующий повторной операции. Противопоказания: наличие тромбофлебита.

### ***3. Оперативное лечение:***

Показания:

1. Угроза кровотечения из трофических язв.
2. Косметический дефект.
3. Недостаточность остиального клапана.
4. Судороги по ночам, парестезии, трофические нарушения.

Противопоказания: тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации. Временные противопоказания: беременность, гнойные заболевания.

## **Виды операций**

- а) венэктомия:
  - Маделунга
  - Бэбкока
  - Нарата
- б) операции, устраняющие сброс крови из глубокой венозной системы:
  - Троянова - Тренделенбурга
  - перевязка малой подкожной вены
  - Коккета
  - Линтона
- в) операции по выключению из кровообращения и облитерации варикознорасширенных вен:
  - Операция Шеде-Кохера
  - прошивание вен по Клаппу
  - прошивание вен по Соколову
  - эндовазальная электрокоагуляция

### **Послеоперационный период**

1. Возвышенное положение оперированной конечности
  2. Раннее вставание (на второй день после операции)
  3. Эластическое бинтование 1-2 месяца
  4. Профилактическая антибиотикотерапия по показаниям.
- У 98% больных - излечение. У 8% - рецидивы.

## **Врожденные венозные дисплазии**

### **Синдром Паркс-Вебера-Рубашова**

В начале 20-го века в литературе была подобно описана клиника заболевания, протекающего с гипертрофией конечности и варикозным расширением вен нижних конечностей. Синдром включал следующие признаки:

- 1) "невус", захватывающий различные участки конечности;
- 2) варикозное расширение вен конечности, возникающее в раннем детском возрасте;
- 3) гипертрофия всех тканей, особенно костей, которые увеличиваются как в длину, так и в ширину.

В 1928 г. Рубашов связал данную патологию с наличием у больных множественных врожденных артериально-венозных соустьев. В настоящее время это заболевание получило название синдром Паркс-Вебера-Рубашова.

Этиология и патогенез ангиодисплазий в настоящее время еще уточняется. Выдвигается ряд гипотез, из которых наиболее достоверной и популярной, является генетическая.



Некоторые авторы рассматривают ангиодисплазии как результат влияния эндо- и экзогенных факторов на эволюцию. Изменения происходят на уровне хромосом с дальнейшим нарушением развития сосудистой системы. Существует мнение, что развитие артерио-венозных свищей связано с врожденным поражением симпатической нервной системы.

Что касается патогенеза ангиодисплазий, то считается, что под воздействием неблагоприятных факторов происходит нарушение какой-либо стадии развития сосудистой системы с образованием различных видов пороков кровеносных сосудов.

Клиника синдрома Паркс-Вебера-Рубашова вариабельна и зависит от типичных признаков порока и от гемодинамики чарушений. Наиболее характерным признаком является наличие различного рода гемангиом, так называемых "пылающих невусов". Обычно они сочного красного цвета и возвышаются над кожей. Реже наблюдаются плоские гемангиомы.

Другим характерным признаком врожденных артерио-венозных свищей является гипертрофия пораженной конечности. Конечность увеличивается в длине. Гипертрофия происходит за счет увеличения её объема вследствие утолщения костей или мягких тканей.

Третьим характерным признаком, является варикозное расширение и извитость вен нижних конечностей; при значительном артериальном сбросе крови вены напряжены и пульсируют. При поднятии конечности варикозные вены не спадатся, как это бывает при обычном варикозном расширении вен.

Частыми признаками болезни являются: усиленный рост волос на пораженной конечности, гиперпигментации; гиперкератозы, вплоть до трофических язв. Трофические язвы часто кровоточат, кровь ярко-красного цвета. Характерными ранними признаками артериально-венозного свища является повышение кожной температуры в области поражения на 2-5<sup>0</sup>С по сравнению со здоровой конечностью и увеличение потливости. При аускультации пораженной конечности определяется систолический шум.

#### Диагностика:

1. Ангиография. Признаком артерио-венозного свища является одновременное контрастирование артериального и венозного русла.
2. Rtg-графия конечности - утолщение мягких тканей с нарушением дифференциации слоев; остеопороз, удлинение конечности; утолщение кости.
3. Оксигемометрия венозной крови. У больных с артерио-венозными свищами насыщение кислородом крови в пораженной конечности на 9-29% выше, чем на здоровой стороне.
4. УЗИ

Существуют и радионуклидные методы диагностики.

Лечение направлено на коррекцию регионарной гемодинамики и на восстановление функции пораженной конечности и сердечной деятельности. Попытки устранения множественных артерио-венозных свищей приводят в конечном итоге к ампутации у 30-70% больных. Причинами ампутации является ишемическая гангрена, обильное кровотечение из гемангиом (особенно внутрикостных), сердечная декомпенсация.

Объем оперативных вмешательств может быть различным: иссечение свища, иссечение гемангиомы, скелетизация артерии в сочетании с иссечением гемангиом.

### **Синдром Клиппеля-Треноне**

В его основе лежит частичная или полная непроходимость магистральных вен - подколенной или бедренной.

#### **Этиология и патогенез**

1. Врожденные странгуляции вен фиброзными тяжами, aberrантными артериальными ветвями, лимфэктазиями, сдавление вен атипично расположенными мышцами.
2. Врожденное отсутствие (аплазия) или гипоплазия глубоких вен.

В результате нарушения проходимости глубоких вен возникает венозная гипертензия. Кровь из глубоких вен по расширенным коммуникантам попадает в подкожные вены. Возникает тяжелая гипоксия, трофические изменения конечности, отек, лимфостаз. Все это усугубляется раскрытием артерио-венозных анастомозов, что ухудшает кровообращение.

#### **Клиника и диагностика**

При рождении у ребенка обнаруживаются пигментно-сосудистые пятна на коже конечности. Ко 2-3 годам жизни появляется варикозное расширение вен, чаще на наружной поверхности конечности. К 7 годам появляются гипертрофия мягких тканей, лимфостаз, удлинение конечности. Расширяются вены системы большой и малой подкожных вен.

Диагностика, артерио- и флебография. Дифференциальный диагноз с синдромом Паркс-Вебера-Рубашова.

#### **Лечение - хирургическое:**

Устранение странгуляций, обусловленных фиброзными тяжами, мышцами.

При аплазиях и гипоплазиях магистральных вен хирургическое лечение крайне сложно или невозможно.

## **Хроническая венозная болезнь**

### **Классификация**

*(6-ой конгресс Американского венозного форума, 1994 г. Майами)*

Хроническая венозная болезнь может быть классифицирована в соответствии с клиническими признаками (С), этиологией (Е), анатомическим расположением (А) и патофизиологическими явлениями (Р).

(С.Е.А.Р.)

**С** - клинические признаки (степень 0-6).

**Е** - этиологическая классификация (врожденные, первичные, вторичные).

**А** - анатомическое расположение (поверхностное, глубокое или перфоранты, в отдельности или в комбинации).

**Р** - патофизиологическая дисфункция (рефлюкс или обструкция, в отдельности или в сочетании).

### **С. Клиническая классификация хронической венозной болезни нижних конечностей**

Стадия 0 - нет видимых или осязаемых признаков венозной болезни.

Стадия 1 - телеангиозктазии, сетчатые венозные стволы, изменения цвета кожи (яркая гиперемия).

Стадия 2 - варикозные вены.

Стадия 3 - отек без изменений кожи.

Стадия 4 - кожные изменения, характерные для венозной болезни [пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз (целлюлит)].

Стадия 5 - установленные выше кожные изменения с зажившей язвой

Стадия 6 - кожные изменения с активной язвой.

### **Е. Этиологическая классификация**

Венозная дисфункция может быть врожденной, первичной или вторичной. Врожденные венозные нарушения присутствуют уже после рождения, но могут не проявляться до какого-то времени. Первичная венозная дисфункция неизвестной этиологии но не врожденного происхождения. Вторичная венозная дисфункция обозначается как приобретенная в результате тромбоза глубоких вен.

Congenital (Ec) - этиологический фактор хронической венозной болезни имеется с рождения,

Primary (Ep) - хроническая венозная болезнь имеет неопределенную этиологию,

Secondary (Es) - хроническая венозная болезнь с определенным знанием этиологии (посттромботическая, посттравматическая, другие).

#### **А. Анатомическая классификация (As, Ad, Ap)**

Анатомические локализации венозной болезни могут быть описаны как поверхностные (As), глубокие (Ad) или перфоративные (Ap) вены. Однако, две или три системы могут сочетаться в любой комбинации.

#### **Сегментарная локализация хронической венозной болезни нижних конечностей**

Номер  
сегмента

##### *Поверхностные вены (As1-5)*

1. Телеангиозктазии (сетчатые вены)

##### Большая подкожная вена:

2. Выше колена  
3. Ниже колена

4. Малая подкожная вена  
5. Вне системы сафен

##### *Глубокие вены (Ad6-16)*

6. Нижняя полая вена

##### Подвздошные

7. Общая  
8. Внутренняя  
9. Наружная  
10. Тазовая: яичниковая, широкой связки

##### Бедренная

11. Общая  
12. Глубокая  
13. Поверхностная

14. Подколенная вена  
15. Берцовые (передняя, задняя или малоберцовая)  
16. Мышечные (трехглавые, soleus и др.)

##### *Перфоративные вены (Ap17-18)*

17. Бедренные  
18. Икроножные

## **ТРОМБОФЛЕБИТЫ**

**Острый тромбофлебит** - воспаление стенки вены, сопровождающееся образованием тромба в её просвете.

Причины: инфекция, травмы, злокачественные новообразования, варикозное расширение вен, адинамия, диабет, ожирение.

### **Патогенез:**

1. нарушение структуры венозной стенки
2. замедление тока крови
3. повышение коагуляционного потенциала
  - а) активация кининовой системы
  - б) уменьшение фибринолитической активности крови

### **Классификация тромбофлебитов по клиническому течению:**

1. острый, 2. подострый, 3. хронический.

### **Тромбофлебит поверхностных вен**

#### **Клиника и диагностика**

**Основные симптомы** - боли по ходу тромбированной вены, усиливающиеся при движении и физической нагрузке.

При осмотре - гиперемия; отек кожи; пальпаторно-болезненное уплотнение по ходу вены, отграниченное от окружающих тканей; объем конечности не изменяется, либо увеличивается на 1-2 см. Общее состояние страдает незначительно. t - субфебрильная.

При прогрессировании - угроза ТЭЛА.

#### **Диагностика**

1. осмотр
2. пальпация
3. ректальное и вагинальное исследование для исключения онкозаболеваний в тазу.

Чаше встречаются следующие формы:

1. острый травматический тромбофлебит
2. острый тромбофлебит варикозно расширенных вен
3. мигрирующий тромбофлебит

**Травматический тромбофлебит** характеризуется появлением плотного, болезненного тяжа по ходу вены в области травмы. Над областью тяжа выраженные воспалительные изменения: гиперемия, болезненность, отек.

**Острый тромбофлебит варикозно расширенных вен** осложняет варикозную болезнь у 33-64% больных. Развитие его связано с травмой или инфекцией. У некоторых его возникновение может быть связано со стазом крови.

В области ранее мягких варикозных узелков появляется плотный, болезненный тяж. Кожа над ним гиперемирована уплотнена.

**Мигрирующий тромбофлебит:** внезапно по ходу вен нижних конечностей появляются небольшие уплотнения длиной 2-3 см, овальной формы, болезненные, с признаками воспаления кожи. Конечности могут поражаться поочередно.

### **Лечение**

*Консервативное лечение* направлено на снятие болей и воспаления, предотвращение ТЭЛА.

1. Важнейшее условие - активный режим + эластическое бинтование конечности с перерывами на отдых.
2. Противовоспалительная терапия, бутадион, реопирин по 3 табл в день, или 5 мл 30% р-ра реопирин в/м 2-3 раза в день в течение 7-10 дней.
3. Антиагреганты: трентал, троксевазин по 1 капс x 1 р. в день, реополиглюкин.
4. Антибиотики применяются редко
5. Антикоагулянты непрямого действия применяются только при осложненных формах.
6. Местно - повязки с гепариновой, бутадионовой мазью, полуспиртовые компрессы.

### **Показания к хирургическому лечению:**

1. острый прогрессирующий тромбофлебит большой подкожной вены нижней конечности на уровне бедра.
2. острый тромбофлебит малой п/к вены на уровне верхней трети голени.
3. острый тромбофлебит варикозно расширенных п/к вен бедра и верхней трети голени
4. острый тромбофлебит п/к вен неподдающийся консервативной терапии.

В последние годы расширяются показания к хирургическому лечению тромбофлебита варикозно расширенных вен в острой стадии.

### **Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей**

Причины - триада Вирхова

Острые тромбозы делятся на флеботромбозы и тромбофлебиты.

**Тромбофлебит** - тромб образуется на участке сосудистой стенки, измененной в результате воздействия инфекционных агентов, токсинов, травм, он рано фиксирован к интиме.

**Флеботромбоз** - когда тромб образуется в просвете практически здорового сосуда, слабо или совсем не фиксирован к стенке вены и легко может оторваться с током крови, вызвав ТЭЛА. Этот тромб не полностью обтурирует просвет вены - клиника скудная.

Через 2-3 дня различия между тромбофлебитом и флеботромбозом стираются в связи с развитием вторичных изменений сосудистой стенки.

#### Клиника и диагностика

Наиболее частая локализация тромбов глубоких вен - вены голени.

Клиника зависит от локализации процесса. При его локализации в 1-2 глубоких венах голени - клиника чаще стертая. Жалобы на умеренные боли при движении в области икроножных мышц. Имеется небольшой отек 1/3 голени, повышение кожной  $t$ , при пальпации - болезненность икроножных мышц. Характерен симптом Хоманса - боль в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы. При сдавлении манжеткой аппарата Рива-Роччи в области с/3 голени, повышение давления до 150-180 мм  $hg$  вызывает резкие болевые ощущения (с-м Левенберга).

Характерны также симптомы Пайра - распространение боли по внутренней поверхности голени и бедра; симптом Мозеса - болезненность при сдавлении голени в переднезаднем направлении.

При тромбировании всех 3-х парных глубоких вен голени появляется выраженная клиническая картина: резкие боли, чувство распирания, напряжения, отек голени, нередко цианоз кожи конечности, повышается  $t$  тела.

Если тромбоз распространяется на бедренную вену, появляется отек бедра. Распространение процесса проксимальнее устья глубокой вены бедра сопровождается увеличением объема всей пораженной конечности, сильными болями, цианозом кожи конечности.

#### Илеофеморальный тромбоз

1. Белый болевой флебит (белая флегмазия) - сочетание тромбоза глубоких вен с выраженным артериальным спазмом. Начинается внезапно с острых болей в конечности и её похолодания, как при острой артериальной тромбоземболии, беспокоит чувство распирания. Отек распространяется от стопы до паховой складки. Движения пальцев стопы ограничены, снижена чувствительность и кожная температура, исчезает периферическая пульсация.

2. Синий болевой флебит (синяя флегмазия) - распространенный тромбоз всех глубоких вен нижней конечности. Отек и цианоз значительно выражены, он не уменьшается после придания конечности возвышенного положения. Кожа напряжена, блестящая, темно-синего цвета. На ней появляются пузыри с серозной или геморрагической жидкостью.

#### Лечение

Основной метод - консервативный, то же, что и при тромбофлебитах поверхностных вен. По дополнительно необходимо: тромболитики, антикоагулянты, дезагреганты, спазмолитики.

Тромболитики: фибринолизин растворяют в физрастворе и вводят в/в капельно, суточная доза 40 000- 60 000 ЕД 2 раза в сутки;  
стрептаза, стрептокиназа, целиаза - непрямым активатор плазминогена.

Антикоагулянты прямого действия

Гепарин - суточная доза 30 000 - 50 000 ЕД

Контроль по Ли Уайту.

Время свертывания не > 2-2,5 раза.

При передозировке - геморрагический синдром,

Антидот - протамин сульфат (1 мг на 100 ед. гепарина).

Антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин, пелентан) - действует через 18-48 час.

Критерий - протромбиновый индекс.

Оптимальная доза - протромбиновый индекс до 45-50%.

Антидот - викасол.

**Операции:**

1. Дистальная перевязка бедренной вены (при тромбозе вен голени).
2. Тромбэктомия из бедренно-подколенного сегмента
3. Тромбэктомия из подвздошной вены

При тромбэктомии необходимо тщательное соблюдение мер по предупреждению ТЭЛА.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г.Н. Острый аппендицит, - М., - 1974
2. Аминев А.М. Учебное пособие по проктологии. М., 1977
3. Баженова А.П., Островцев Л.Д., Хаханашвили Г.Н. Рак молочной железы. Медицина. 1985.
4. Балаболкин М.И. Эндокринология. (учебное пособие для субординаторов и интернов). М., 1989
5. Березов Ю.Е. Рак пищевода. М., 1979.
6. Болезни органов дыхания. Под ред. Путова Н.В. М., 1989. II.
7. Бронштейн М.И., Макаров А.Д., Артемова А.М. и др. Морфологические особенности тиреоидной ткани при многоузловом эутиреоидном зобе. // Проблемы эндокринологии. - 1994. - № 2. - с.36-39.
8. Брускин Я.М. Дисгормональные заболевания молочной железы. М., 1962.
9. Бэнкс П. Панкреатит. М., 1982
10. Василенко В.Х., Гребнев А.А., Сальман М.М. Болезни пищевода. М., 1971.
11. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептухин А.А. Язвенная болезнь. М., 1987
12. Веденский А.А. Варикозная болезнь. Л., 1983
13. Внотченко С.А., Океанова Г.А., Федосеева Г.И. и др. Современные принципы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы. Методические рекомендации. - М., 1988.
14. Воскресенский Н.В., Горелик С.Л. Хирургия грыж брюшной стенки. М., 1965.
15. Гастроэнтерология. /Под ред. Дж.Х.Барона, Ф.Г.Муди.- Т 1, М., Медицина, 1985
16. Гришин И.Н. Холецистэктомия. - Мн.: Выш. шк., 1989. - 198 с.
17. Горбашко А.Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения. М., 1982
18. Гостишев В.К., Сажин В.П. Перитонит. М., 1992
19. Демидов В.П., Агрант В.З., Ольшанский В.О. Особенности тиреоидной активности у больных опухолями щитовидной железы. // Вопросы онкологии. - 1983. - № 11. - с.27-32.
20. Казанцев В.И. Хирургия рака пищевода. М., 1973.
21. Клименков А.А., Патютко Ю.И., Губина Г.И. Опухоли желудка. М., Медицина, 1988.
22. Колесов В.И. Клиника и лечение острого аппендицита. - Л., 1972
23. Королёв Б.А., Пиковский Д.Л. Осложненный холецистит. - М., 1971.
24. Кузин Н.И., Шкроб О.С., Помелов В.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения рака легкого. Ташкент. 1971

25. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. М., 1969
26. Маят В.С. и др. Резекция и гастрэктомия. М., 1975
27. Мельников А.В. Клиника рака желудка. Л., 1960
28. Нейрогуморальная регуляция пищеварения. Под ред. Василенко В.Х., Кочиной Е.Н., М., 1983
29. Пачес А.И., Пропп Р.В. Рак щитовидной железы. - М., Медицина, 1984.- с.139.
30. Потемкин В.В. Эндокринология. Учебник. М., 1986
31. Путьрский Л.А. Рак молочной железы. Минск. Выш. шк., 1998.
32. Ротков И.Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците. - М., - 1980
33. Руководство по клинической эндоскопии. Под ред. Савельева В.С., М. 1985
34. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. / Под ред. Савельева В.С. - Издание второе, - М., - 1986
35. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Издан. второе. Под ред. Савельева В.С., М., 1986
36. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. М., 1983
37. Савельев В.С., Думпс Е.Г., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.
38. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. М., 1979
39. Серов В.В. Клиническая морфология и прогноз рака желудка. М., 1970
40. Тоскин К.Д. и др. Грыжи брюшной стенки. М., 1990
41. Федоров В.Д. и др. Рак прямой кишки. М., 1987
42. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М., 1984.
43. Хирургические болезни. / Учебник под ред. Кузина М.И., М., 1995.
44. Хирургия, М., 1997.
45. Шалимов А.А. Острый перитонит. Киев, 1981.
46. Шалимов А.А. Хирургия вен. Киев, 1984
47. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шалимов С.А. Хирургия пищевода. М., 1975.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	4
ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	23
РАК ПИЩЕВОДА	37
РАК ЛЕГКОГО	46
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	54
РАК ЖЕЛУДКА	66
ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ.	73
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	88
АППЕНДИЦИТ	95
ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	103
ПЕРИТОНИТЫ	117
ГРЫЖИ ЖИВОТА	123
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ	135
ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН. ТРОМБОФЛЕБИТЫ.	152
ЛИТЕРАТУРА	165

Учебное издание  
Шиленок Владимир Николаевич, Зельдин Эдуард Яковлевич,  
Богданович Виктор Борисович, Жулев Сергей Александрович

## **ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ**

Курс лекций

Редактор М.А.Никольский  
Технический редактор И.А.Борисов  
Компьютерная верстка Т.Ф.Аверченко  
Корректор В.Н.Шиленок

Подписано в печать 24.05.2001 г.  
Формат 60х84 1/16. бумага типографская № 2  
Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. листов 10,5. Уч.-изд.Л.  
Тираж 700 экз. Заказ № 44/. Цена договорная.

© Издательство Витебского государственного  
медицинского университета  
Республика Беларусь, 210602, г.Витебск, пр.Фрунзе, 27  
Лицензия ЛВ №91 от 22.12.97 г.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном  
медицинском университете  
Лицензия ЛП №326 от 05.01.99 г.  
210602, г.Витебск, пр.Фрунзе, 27  
Тел. (8-0212) 246256  
Переплет изготовлен в РИПЦ ВГМУ

